Aus der Universitäts-Augenklinik zu Tübingen.

Anatomische Beiträge

zu den

Erkrankungen beider Zentralgefässe und Zirkulationsstörungen

der

Netzhaut mit Glaukom

bei gleichzeitig bestehendem Nierenleiden.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Gustav Schleich,

o. ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der ophthalmiatrischen Klinik

der

medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Robert Bauer,

Medizinalpraktikant aus Reinsberg O./A. Hall.

Mit 2 Abbildungen im Text und 10 Figuren auf Tafel A/B.

Wiesbaden.

Verlag von J. F. Bergmann.

1908.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Tübingen.

Anatomische Beiträge

zu den

Erkrankungen beider Zentralgefässe und Zirkulationsstörungen

der

Netzhaut mit Glaukom

bei gleichzeitig bestehendem Nierenleiden.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Gustav Schleich,

o. ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der ophthalmiatrischen Klinik

der

medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Robert Bauer,

Medizinalpraktikant aus Reinsberg O./A. Hall.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Mit 2 Abbildungen im Text und 10 Figuren auf Tafel A|B.

Wiesbaden.

Verlag von J. F. Bergmann.

1908.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr. **Schleich.**

2. Oktober 1908.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H. in Wiesbaden.

Seit der berühmten Entdeckung des ophthalmoskopischen Krankheitsbildes der »Embolie der Arteria centralis retinae« durch Albrecht von Graefe (11) im Jahre 1859, dessen anatomische Bestätigung 5 Jahre später durch Schweigger (28) erfolgte, und der Aufstellung des Krankheitsbildes der »spontanen Thrombose der Vena centralis des Optikus« durch v. Michel (23) im Jahre 1878 auf Grund eines anatomischen und 6 klinischer Fälle haben die Zirkulationsstörungen der Netzhaut stets in hervorragendem Mafse das Interesse der Augenärzte in Anspruch genommen.

Das war um so mehr der Fall, als gerade zu jener Zeit diese Fragen auch in Bezug auf die lebenswichtigen Organe des Körpers infolge der epochemachenden Entdeckungen hervorragender Forscher, wie Virchow (32) und Cohnheim (8) die Aufmerksamkeit weiter medizinischer Kreise auf sich gelenkt hatten. Insbesondere in Anlehnung an die experimentellen Untersuchungen Cohnheims (8) war schon vor der Aufstellung des Michelschen Krankheitsbildes auf Grund nur weniger klinischer Beobachtungen [Knapp (18), Landesberg (19)] der Begriff des hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut in die ophthalmologische Literatur eingeführt worden. Nach der im Jahre 1877 erschienenen Darstellung der Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven durch Leber (20) in der I. Auflage des Handbuches der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch sollte es möglich sein, dass in vereinzelten Fällen von embolischem Verschlusse eines Astes der Zentralarterie infolge venösen Rückflusses multiple Blutungen im vorher anämischen Bezirke auftreten. Im Gegensatze dazu wurden von Angelucci (1, 2) in den Jahren 1878 und 1879 2 Fälle des von Graefeschen Krankheitsbildes mitgeteilt, bei denen durch die

anatomische Untersuchung lediglich ein Verschluss der Zentralvene festgestellt werden konnte.

Es ist daher nicht zu verwundern, dass lange Zeit in Bezug auf die Pathogenese mancher bei Zirkulationsstörungen des Augenhintergrundes auftretender Krankheitsbilder recht unklare Vorstellungen herrschten, die infolge ungenügender Untersuchung des auch nur spärlich vorhandenen anatomischen Materials lange Zeit wenig gefördert wurden.

Im letzten Jahrzehnt ist das anders geworden. Angeregt durch die Publikationen von Wagenmann (33, 34), Haab (14) und v. Michel (27) haben sich in letzter Zeit die anatomischen Arbeiten auf diesem Gebiete gehäuft und nicht wenig zur Klärung mancher Fragen beigetragen.

Dabei hat sich insbesonders in rein anatomischer Hinsicht gezeigt, dafs das von Graefesche Krankheitsbild in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle nicht durch eine Embolie, sondern durch andere Affektionen, welche zum Verschluss des Arterienlumens führen (reine Thrombose, reine Wanderkrankung und Thrombose auf Grundlage einer Wanderkrankung u. a. m.) hervorgerufen wird, und dass andererseits das Michelsche Krankheitsbild nur selten durch eine reine Thrombose, sondern häufig durch Thrombose auf Grundlage von Lokalerkrankungen der Vene, manchmal auch durch reine Lokalerkrankung veranlasst werden kann.

Sodann ist die Tatsache konstatiert worden, dass nicht allzu selten (fast in $^1/_3$ der Fälle) beide Gefässe (Arterie und Vene) hochgradig verändert bezw. verschlossen sind, und zwar selbst dann, wenn das klinische Krankheitsbild ein unkompliziertes zu sein schien und einen reinen Arterienverschluss oder einen reinen Venenverschluss vermuten liess. Darnach ist man jetzt nicht mehr berechtigt, bei dem ophthalmoskopischen Bilde der sogenannten Embolie einen intakten Zustand der Zentralvene und bei dem klinischen Bilde der Venenthrombose einen intakten Zustand der Zentralarterie anzunehmen.

Unter Berücksichtigung dieser neuerdings gefundenen Tatsachen ist der wohl nicht fernliegende Schluss gezogen worden, dass es sich bei den im klinischen Bilde etwas unklaren Fällen um derartige Erkrankungen beider Zentralgefässe handelt, wobei dann die Erkrankung jedes Gefässes für sich im klinischen Bilde zum Ausdruck käme. Das wäre insbesondere in Betracht zu ziehen bei Fällen von sog. Embolie, in denen später ausgedehntere Blutungen auftreten, und

bei Fällen von Venenthrombose, zu denen schnell eine Atrophie des Opticus hinzukommt, sodass die Sehstörung dauernd eine hochgradige bleibt, bezw. vollkommene Erblindung eintritt, auch wenn neue Nachschübe von Blutungen nicht stattfinden und die alten rasch der Resorption anheimfallen.

Solche Erkrankungen beider Zentralgefässe und ihre klinischen Erscheinungen beanspruchen also ein ganz besonderes Interesse, sodass die genaue Untersuchung weiteren Materials durchaus erwünscht erscheint, zumal das bisherige noch ziemlich spärlich ist.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist es, 3 hierher gehörige Fälle mitzuteilen, welche in der Tübinger Universitätsaugenklinik zur Beobachtung und Enukleation kamen und mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Professor Dr. Schleich zur Veröffentlichung überlassen wurden, wofür ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Es liegt in der Natur der Sache, dass man (wenigstens nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse) klinisch und makroskopisch-anatomisch solchen Fällen meistens nicht ansehen kann, ob nur ein oder beide Zentralgefässe erkrankt bezw. geschlossen sind. Die 3 Bulbi konnten mir daher für dieses Thema auch nicht unverarbeitet überwiesen werden, sondern sie sind eine kleine Auswahl aus einem grossen anatomischen Material von Zirkulationsstörungen der Netzhaut, welches Herr Dr. Harms in den letzten 3 Jahren gesammelt und anatomisch untersucht hat. Letzterer hat mich auch bei der Ausführung dieser Arbeit in dankenswerter Weise unterstützt.

In Bezug auf die

Anatomische Technik

will ich hier einleitend bemerken, dass alle 3 Präparate in Formol und Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten wurden (das Nähere ist bei den Fällen angegeben). An Färbemethoden kamen in erster Linie Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, sowie in ausgedehntestem Mafse Weigert's elastische Faserfärbung und Lithion-Karmin zur Anwendung. Die Zeichnung der Textfiguren, welche aus Querschnitten rekonstruierte Längsschnitte der Zentralgefässe darstellen, hat Herr Dr. Harms nach der von ihm (16, S. 9) angegebenen Methode ausgeführt, während die Originalzeichnungen der auf den Tafeln A u. B wiedergegebenen mikroskopischen Abbildungen von Fräulein Vilma Steinbuch in Tübingen freundlichst übernommen wurden.

Fall I.

(Hierzu Textfigur 1 und Fig. 1—6 auf Tafel A.)

Klinisch: 63jähriger Mann mit allgemeiner Arteriosklerose und recidivierenden Nierenblutungen. Verlust des linken Auges vor $4\,^1/_2$ Jahren durch retrochorioideale Blutung nach einer wegen Glaucoma simplex vorgenommenen Iridektomie (Enukleation). Sehstörung des rechten Auges unter dem Bilde eines mit Retinalapoplexien einhergehenden Glaukoms, das nach ca. 2 Monaten zur Enukleation führt. Urin frei von Eiweiss und Zucker, zeitweise bluthaltig. Tod nach 1 Jahr durch Apoplexia cerebri.

Anatomisch: Vollständiger Verschluss des Zentralvenenstammes durch primäre Endo-, Meso- und Periphlebitis und sekundäre Thrombose des Restlumens, hochgradige Verengerung des Arterienstammlumens durch primäre Endarteriitis mit Loslösnng von der Wand und sekundär aufgelagertem wandständigen roten Thrombus. Ausgedehnte Wanderkrankung aller Retinalgefässe. Multiple Blutungen im Gewebe der im ganzen wenig verdickten Retina in ihrer ganzen Ausdehnung. Flache glaukomatöse Exkavation der Papille. Verschluss des Kammerwinkels, beginnendes Ectropium uveae.

Krankengeschichte.

Herr F. K., 63 Jahre alt, Fabrikant aus G., war zuerst Anfang des Jahres 1901 in Behandlung des Herrn Augenarztes Dr. Zimmermann in Stuttgart, der uns über seinen damaligen Befund liebenswürdigst folgendes mitteilte:

»K. hatte Glaucoma simplex chronicum des linken Auges mit akutem Anfall. Tension + 3,0. Die Exkavation der Papille glaubte ich nicht als eine physiologische ansprechen zu sollen, eine ausgesprochen pathologische war sie aber sicher nicht. Von Blutungen war nichts zu sehen. Nach Vorbehandlung mit Eserin wurde die Iridektomie vorgenommen. Nachdem dieselbe vollendet war, stürzte eine mächtige retrochorioideale Blutung hervor, deren Stillung zirka $1\,^1/_2$ Stunden dauerte«.

Herr Professor Schleich sah den Patienten bei einer Konsultation am 14. März 1901 in folgendem Zustand:

R. mit + 3,0 S. = $^5/_{7,5}$ — $^5/_5$.

L. Amaurose.

Links: Intraokulare Blutung nach Glaukomiridektomie. Heftige Schmerzen spontan und bei Berührung. Daher Enukleation des linken Auges.[1])

Befund am 4. Juli 1901:

Links Anophthalmus.

Rechts: Medien klar, zentrale physiologische Exkavation, keine glaukomatöse Exkavation. Die Gefässe machen alle am Optikusrand beim Übertritt in die Retina einen kleinen Bogen. Eine nach oben ziehende Vene ist in der Retina etwas dicker als auf dem Optikus.

Am 14. Oktober 1905 erfolgte die Aufnahme in die Tübinger Augenklinik mit folgendem Befund:

Rechts: mit + 3,0 S. = $^5/_{10}$—$^5/_{7,5}$.

Rechts: Injektion der konjunktivalen und grösseren Muskelgefässe. Vorderkammer etwas flach. Pupillen normal weit, prompt, aber nicht sehr ausgiebig reagierend. Tension + $^1/_2$ bis + 1.

Ophthalmoskopisch: Medien ziemlich klar, keine deutliche glaukomatöse Exkavation der Papille. Venen dick, Arterien dünn. Im umgekehrten Bilde findet sich unten aussen am Optikus eine grössere Blutung, auch im übrigen Fundus zahlreiche Apoplexien. Aufrechtes Bild: mit + 2,0 deutliches, mit + 3,0 weniger scharfes Bild. In der Makulagegend, sowie da und dort auch sonst Blutungen. Nach innen vom Optikus grosser roter, daneben ein weisser Herd.

Auf Pilokarpin (2 %) wurde die Pupille maximal eng, die Tension niedriger (höchstens + $^1/_2$).

15. X. 05. Rechts: Kornea klar, Vorderkammer sehr flach, Tension annähernd normal. Bei der Gesichtsfeldprüfung, wobei Patient sehr rasch ermüdet, ergibt sich eine deutliche periphere Einschränkung von unten innen her, dagegen sind keinerlei Skotome nachzuweisen. Nachmittags gibt Patient an, beim Ansehen eines Geldstückes bemerkt zu haben, dass der Rand an einigen Stellen nicht ganz scharf gewesen sei, ferner, dass er Tintenflecken an den das Geldstück haltenden Fingern zu sehen geglaubt habe.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Mikroskopisch finden sich Leukocyten und Fibrinfäden neben zahlreichen Uraten und Nierenepithelien.

20. X. 05. Rechts: Mit + 2,0 S. = $^5/_{7,5}$ bis $^5/_5$. Kornea klar. Vorderkammer flach. Deutliche Pupillarreaktion, jedoch wenig exkursiv. Pupillendurchmesser gleich 3 mm. Tension gut. Farben gut erkannt mit Ausnahme der kleinsten Proben. Ophthalmoskopisch: Medien klar, Venen weniger dick und weniger geschlängelt.

21. X. 05. Patient wird auf seinen Wunsch mit Bericht an den Hausarzt entlassen.

---

[1]) Dieses enucleirte linke Auge war weder in der Sammlung der Tübinger Klinik, noch in der Heimat des Pat. aufzufinden.

Ordinatio: Pilokarpin (2%) und absolute Schonung.

Am 19. November 1905 Wiederaufnahme in die Tübinger Klinik.

Patient gibt an, er habe einige Tage nach seiner Entlassung (21. X. 05) morgens einen dichten Nebel vor dem Auge wahrgenommen, von diesem Tage an sei der Zustand von Tag zu Tag schlechter geworden.

Herr Prof. Schleich fand vor einigen Wochen bei einer Konsultation in der Heimat des Patienten den Zustand schon recht schlecht.

Befund vom 19. XI. 1905:

Rechts: Lichtschein prompt. Projektion nach innen etwas unsicher, sonst nach allen Seiten gut. Kornea mäfsig getrübt, Epithel gestichelt, besonders in den zentralen Partien. Ciliare und konjunktivale Injektion des Bulbus. Vorderkammer etwas abgeflacht. Pupille ganz wenig unregelmäfsig erweitert. Tension + 3,0. Ophthalmoskopisch kein Einblick. Ordinatio: stündlich ein Tropfen Eserin, abends kleine subkonjunktivale 2prozentige Kochsalz-Injektion unter Kokaïn.

2 Stunden nach der Injektion abends 10 Uhr deutliche Verschlechterung: Kornea trüber, Pupille weiter, Tension + 3,0 (Kokaïnwirkung?).

Am nächsten Tage war wieder gute Eserinwirkung eingetreten, die Pupille wieder enger, die Cornea weniger trüb. Auch die Projektion, die vor dem Eseringebrauch nach allen Seiten etwas unsicher geworden war, hatte sich, ausser nach innen, wieder hergestellt.

In den nächsten Tagen war der Zustand meistens ein wechselnder. Nachts traten gewöhnlich leichtere Schmerzen auf, die man durch abendliche Morphiumgaben per os, da subkutane Injektionen nicht vertragen wurden, vergeblich zu bekämpfen versuchte. 2 subkonjunktivale Kochsalzinjektionen brachten keine unmittelbare Verschlechterung, doch wurde der Zustand im allgemeinen langsam schlechter, so dass die Funktionsprüfung am 27. XI. 05 Lichtschein nur nach aussen und das Fehlen jeder Projektion ergab. In den nächsten Tagen nahmen die Schmerzen, insbesondere auch am Tage bedeutend zu, das Sehvermögen verfiel immer mehr, so dass am 30. XI. 05 vollkommene Amaurose eingetreten war, während die Tension und die Schmerzen eher etwas geringer geworden waren.

Die letzte Notiz vom 4. Dezember 1905 lautet:

Immer wechselnder Zustand, nachts meistens leichte Glaukomschmerzen in der rechten Schläfe und im Hinterkopf. Rechte Lider leicht geschwellt; mäfsige konjunktivale und ciliare Injektion des Bulbus, unten innen an der Kornea stecknadelkopfgrosse Epithelbläschen; im übrigen ist die Kornea leicht diffus getrübt, im Zentrum stärker als peripher. Die Trübung beschränkt sich auf das Epithel oder die oberflächlichen Schichten der Hornhaut. Die Vorderkammer ist schätzungs-

weise 2 mm tief, die Iris etwas geschwellt, nicht vaskularisiert. Pupille eng, etwas horizontaloval, misst horizontal 2,5 mm, vertikal 2,0 mm. Am Pupillenrand ist innen oben und unten eine kleine Unregelmäfsigkeit. Der uveale Pigmentsaum ist aussen wohl erhalten, sonst nicht gut zu sehen. Die Pupille zeigt, abgesehen von der Trübung der Kornea annähernd normalen schwarzen Reflex, die Linse ist also klar oder doch nicht als getrübt zu erkennen. Ophthalmoskopisch: Schwach roter Reflex, nach aussen fehlt der Reflex. Visus: Amaurose. Tension + 1,0 bis + 2,0. Diagnose: Glaucoma haemorrhagicum absolutum.

Wegen der andauernden Schmerzen, die den Patienten körperlich sehr herunterbrachten, wurde am 4. XII. 05 die Enukleation in Chloroformnarkose vorgenommen.

Die Operation und Narkose verliefen ohne Besonderheiten, abends trat jedoch eine starke Nachblutung ein, der Verband war zweimal durchblutet, beim Verbandwechsel war der Konjunktivalsack voll geronnenen Blutes.

Die weitere Heilung geschah ohne besondere weitere Störung, so dass Patient am 16. XII. 1905 entlassen werden konnte.

Allgemeinbefund.

Die während des Aufenthaltes in der Klinik vorgenommene Allgemeinuntersuchung ergab folgendes: Kräftezustand leidlich, deutliche Arteriosklerose der Radialarterien. Herz: Grenzen etwas nach links verbreitert. An der Aorta hört man den zweiten Ton leicht klingen (Arteriosklerose der Klappen). Sonst sind die Töne rein. Spitzenstoss etwas hebend. Lungen: Leicht emphysematös, jedoch die Grenzen gut verschieblich. Expirium verlängert, keine Geräusche.

Der Urin war ohne Eiweiss und Zucker, doch teilte der behandelnde Hausarzt mit, dass der Patient seit 1—2 Jahren zeitweise Blut im Urin und Schmerzen in der Nierengegend hatte. Auch die genaueste Röntgenuntersuchung ergab jedoch keinen Anhaltspunkt für vorhandene Konkremente. Das Allgemeinbefinden war trotzdem immer sehr gut, so dass eine Hydronephrose oder ein Tumor der Niere vermutet wurde.

Nach späteren Mitteilungen der Verwandten ist der Patient am 18. Oktober 1906 gestorben, nachdem vorher infolge eines Schlaganfalls die rechte Seite gelähmt und die Sprache verloren gegangen war.

Es mag noch bemerkt werden, dass ein jetzt 69 Jahre alter Bruder des Patienten, der an hochgradiger allgemeiner Arteriosklerose leidet (stenokardische Anfälle, häufig Schwindel, ein leichter Schlaganfall mit

vorübergehender Lähmung einer oberen Extremität, herzleidend), im Juli dieses Jahres eine ziemlich schnell entstandene Sehstörung des rechten [1]) Auges bekam, als deren Ursache sich bei der Untersuchung durch Herrn Professor Schleich eine Verwaschenheit der Papille mit starker Erweiterung der Venen (ohne Blutungen) und Enge der Arterien ergab (Neuritis auf sklerotischer Basis).

Anatomische Untersuchung.

Der Bulbus wurde in 10 %igem Formol fixiert und in steigendem Alkohol nachgehärtet. Maſse des Bulbus: Länge = 24,3 mm; horizontaler Durchmesser = 24,1 mm; vertikaler Durchmesser = 24,1 mm; Länge des retrobulbären Optikusendes innen = 3,8, aussen = 5,5 mm.

Makroskopischer Befund.

Nach Abschneiden einer grossen oberen Skleralkuppe mit Eröffnung der Vorderkammer findet sich der Glaskörper zum grössten Teil verflüssigt und fliesst ab. Die Retina ist daher auch von der Fläche her gut zu übersehen. Sie ist aussen und innen leicht abgelöst (wohl Kunstprodukt), sonst aber überall der Chorioidea anliegend, welche ihrerseits wieder der Sklera in ganzer Ausdehnung fest anhaftet. In der ganzen Retina zerstreut finden sich multiple punkt- und strichförmige Blutungen, nur die Makulagegend scheint, besonders in ihrer unteren Hälfte, frei davon zu sein. Eine kleine Blutung findet sich zwischen Makula und Papille, die glaukomatös exkaviert ist. Gefässe sind nur vereinzelt als ganz dünne Stränge sichtbar. Vorderkammer nicht wesentlich abgeflacht.

Mikroskopischer Befund.

Der ca. 5 mm lange Optikus wurde in 116 Serienquerschnitte, die bis zur Vorderfläche der Lamina cribrosa reichen, der mittlere Teil des Bulbus in 200 horizontale Serienschnitte zerlegt.

Die Zentralgefässe verlaufen, wie die Durchmusterung der Optikusquerschnitte von vorn nach hinten ergibt, auf der vorderen Strecke des Optikus bis 2,5 mm hinter der Sklera dicht nebeneinander. Hier (Schnitt 55—50) wendet sich die Vene mit einer annähernd rechtwinkeligen Biegung nach aussen, um etwa in derselben Höhe am Rande des Optikus wieder umzubiegen und neben dem eigentlichen Optikus, aber innerhalb der Scheide bis zum operativen Schnittende nach hinten zu verlaufen, während die Arterie, soweit die Schnitte nach

[1]) Das linke Auge ist von Jugend auf sehschwach infolge einer Verletzung. Der linke Optikus ist blasser als normal.

hinten reichen, etwa in der Mitte des Nerven bleibt. (Siehe Textfigur 1.)

Die Arteria centralis zeigt in dem grössten hinteren Abschnitte ihres Verlaufes ein offenes freies Lumen, das frische, gut gefärbte rote Blutkörperchen und spärliche Leukocyten enthält, in den Randteilen des Lumens sieht man hier und da homogene Plasmagerinnsel ohne jede Zelleinlagerung. Im hintersten Abschnitte der Arterie findet sich eine vom operativen Schnittende bis etwa zum Schnitte 20 nach vorn reichende Endothel- und Elasticaablösung, die als operatives Kunstprodukt anzusehen ist. Etwas nach vorn von dieser Endotheleinlagerung beginnt eine zunächst ganz mäfsige, dann allmählich an Dicke langsam zunehmende Wucherung der innersten Wandschicht des Gefässes, welche entsprechend ihrer allmählichen Zunahme das Lumen immer etwas mehr einengt. Zuerst (im hinteren Teile der untersuchten Strecke) besteht die Intimaverdickung hauptsächlich in einer mäfsigen Vermehrung der elastischen Elemente durch Abspaltung von der Elastica interna nach innen zu. Weiter nach vorn mit der Zunahme der Wandverdickung gesellt sich zu der Wucherung der elastischen Elemente eine Proliferation der zelligen Teile der Innenwandbekleidung hinzu, wodurch dann die elastischen Fasern mehr in den Hintergrund treten. Nunmehr liegt der Elastica interna nach innen zu ein festgefügtes neugebildetes Fasergewebe auf, das annähernd konzentrisch angeordnet, aber auf der der Vene zugekehrten Seite etwas stärker entwickelt ist. In dieses Fasergewebe finden sich reichliche langgestreckte, an beiden Enden spitz zulaufende spindelige Kerne eingestreut, sowie vereinzelte abgespaltene elastische Fasern. Die Innenfläche dieses bindegewebsartig aussehenden Fasergewebes wird gegen das verengte Lumen hin ringsum begrenzt von einer zarteren elastischen Membran und einer dieser wiederum aufsitzenden ununterbrochenen Reihe von Endothelzellen, so dass also das neugebildete Bindegewebe gewissermafsen zwischen zwei Elasticarohre eingeschoben ist (vergl. Fig. 4, 5 u. 6 auf Taf. A). Dieser eben geschilderte Zustand ist zu konstatieren bis zum Schnitte 87. Im Schnitte 88 beginnt nun eine nach vorn schnell an Grösse zunehmende Ablösung der neugebildeten Wucherung von der einen Seite der Wand (s. Textfig. 1 und Fig. 6 auf Taf. A), welche im Schnitte 94 ihren höchsten Grad erreicht (Fig. 5 auf Tafel A), um dann nach vorn zu rasch wieder abzunehmen, d. h. an die Wand sich wieder anzulegen (s. Fig. 4 auf Taf. A). Nach dieser Wiederanlegung besteht die Innenwandwucherung nur noch eine kurze Strecke bis zum Schnitte 102,

wo sie ganz aufhört. [Vergl. Figur. 4 (Schnitt 101) und Figur 3 (Schnitt 103) auf Tafel A].

Vor der durch diese primäre Intimawucherung bedingten engsten Stelle findet sich nun eine im hinteren Teile (Fig. 3 u. 4 auf Tafel A) mehr, im vorderen Teile (Fig. 1 u. 2 auf Tafel A) weniger organisierte wandständige Thrombusmasse, welche das Lumen nach vorn zu noch mehr verengt, so dass im Schnitte 101 nur noch ein 0,03 mm im Durchmesser haltendes, ringsum von Endothel begrenztes Lumen besteht (s. Fig. 4 auf Tafel A).

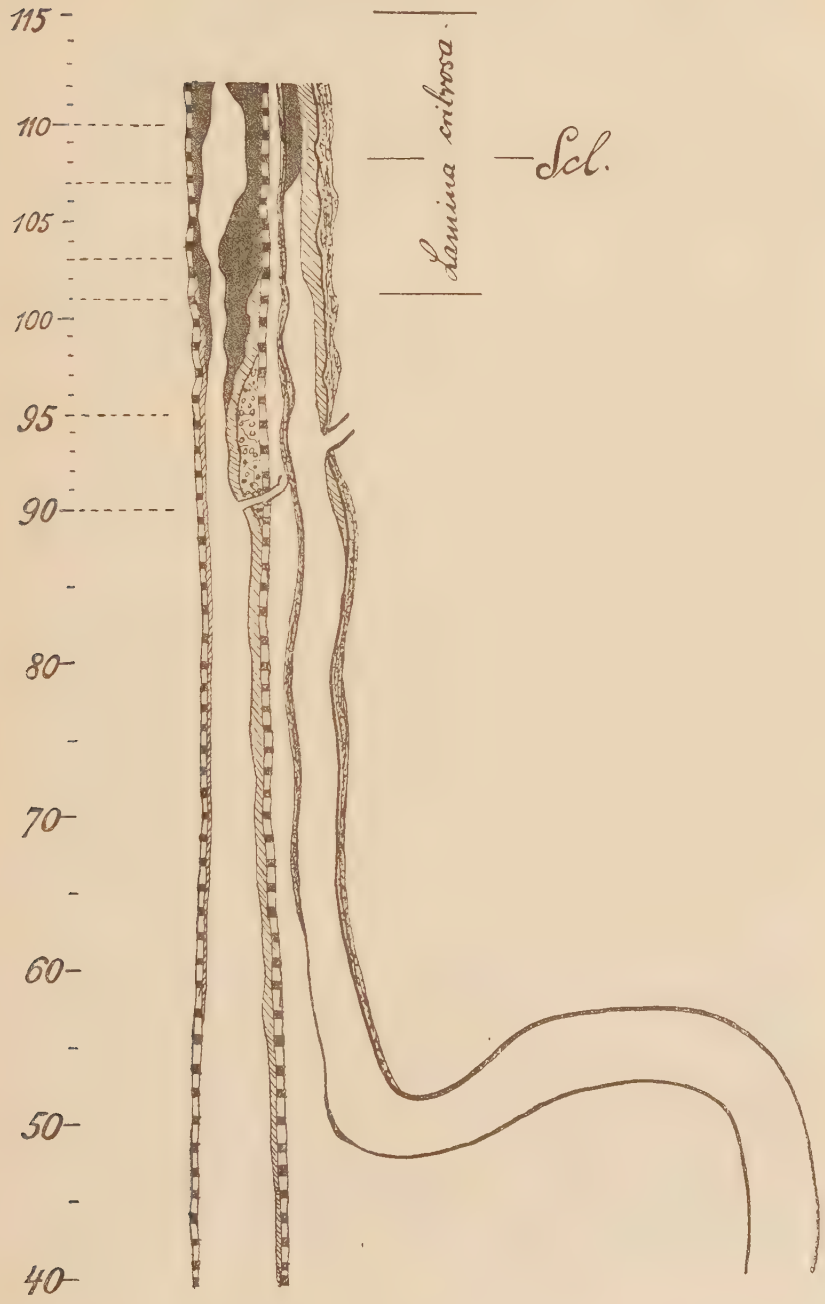
Weiter nach vorn wird das freigebliebene Lumen in unregelmäfsigem Verlaufe etwas weiter, wobei die wandständige Thrombusmasse entsprechend an Breite abnimmt (s. Textfig. 1 und Fig. 1, 2 und 3 auf Taf. A).

Eine genauere Beschreibung erfordert noch die Masse, welche in den Schnitten 89—98 (Textfig. 1) den Raum zwischen der abgelösten Intimawucherung und der Elastica interna ausfüllt. Im hinteren Teile dieser Strecke (Schnitt 89—92) besteht die Ausfüllung lediglich aus Blut, und zwar vornehmlich roten Blutkörperchen (s. Fig. 6 auf Taf. A). Dieses Blut, das an dieser Stelle einen ungewöhnlichen Befund darstellt, stammt scheinbar aus einem kleinen Gefässe, welches im Schnitte 90 (Fig. 6) die Intimawucherung vom Restlumen her durchsetzt und zur eigentlichen Wand hinüberzieht (s. Fig. 6). Die eine Wand dieses Gefässes ist deutlich durchrissen und dieser Riss scheint wohl die Ursache gewesen zu sein für die Blutausfüllung des durch die Ablösung der Intimawucherung von der eigentlichen Wand entstandenen Raumes. Im vorderen Teile der Ablösung besteht die Ausfüllung mehr aus einer homogenen rosafarbenen Masse, welche zerklüftete Stellen und Vakuolen-

Fig. 1.

Hochgradige Verengerung der Arteria centralis durch ringförmige Intimawucherung mit einseitiger Loslösung derselben (Schn. 88—98) von der Wand. Wandständiger Thrombus (Schn. 95—112) der Arterie vor der am stärksten verengten Stelle. Artificielle Ablösung der Intimawucherung am operativen Schnittende (Schn. 1—20). Vollständiger Verschluss der Vena centralis durch ausgedehnte Endo-, Meso- und Periphlebitis (Schn. 85—112) mit secundärem Thrombus des Restlumens (Schn. 108—112) in der Lamina cribr. Vergr. 50 : 1. — Schnittdicke: 1—10 à 60 μ = 0,6 mm; 11—20 à 50 μ = 0,50 mm; 21—30 à 40 μ = 0,4 mm; 31—40 à 30 μ = 0,30 mm; 41—90 à 40 μ = 2,0 mm; 91—112 à 50 μ = 1,10 mm. Ganze Länge = 4.90 mm. — Die Lamina cribrosa (Schn. 101—115 = 0,75 mm) liegt zur Hälfte hinter der Hinterfläche der Sclera (108). Mikroskopische Zeichnungen: Schnitt 110 = Fig. 1; Schnitt 107 = Fig. 2; Schnitt 103 = Fig. 3 auf Tafel A; Schnitt 101 = Fig. 4; Schnitt 95 = Fig. 5; Schnitt 90 = Fig. 6 auf Tafel A.

Fig. 1.



bildung aufweist, wobei in der Masse selbst wie in den Vakuolen Kerne auftreten, die z. T. wie einkernige Leukocyten aussehen, zum anderen Teile wohl von der Wand her eingewanderte Endothelzellen sind. Bei dieser Masse scheint es sich ebenfalls um verändertes Blut zu handeln, aus dem die roten Blutkörperchen grösstenteils verschwunden sind, während die leukocytären Elemente eine mäfsige Vermehrung aufweisen (Fig. 5 auf Tafel A). Ansammlungen von veränderten roten Blutkörperchen finden sich noch an 2 Stellen der Peripherie.

Ebenso wie diese Masse scheidet sich auch die vor der engsten Stelle nach vorn im Gefässlumen liegende Thrombusmasse in zwei Abteilungen: nämlich in eine vordere (Fig. 1 u. 2 auf Tafel A), welche verhältnismäfsig geringe Veränderungen erfahren hat und daher als roter Thrombus imponiert und in eine hintere (Fig. 3 u. 4), welche vielfach mit fremdartigen zelligen Elementen durchsetzt und daher als in Organisation begriffener Thrombus anzusehen ist[1]).

Der Thrombus liegt fast in seiner ganzen Länge innerhalb der hinteren $^2/_3$ der Lamina cribrosa, die stärkste Intimaverdickung und damit die engste Stelle des arteriellen Lumens dicht (0,3 mm) hinter derselben.

Die Vena centralis zeigt ebenfalls auf einer relativ langen Strecke des untersuchten Verlaufes pathologische Veränderungen (Textfigur 1). Auf der vorderen Strecke (Schnitt 88—112) findet sich eine hinten langsam beginnende und nach vorn an Mächtigkeit zunehmende Intimaverdickung, welche das Lumen beträchtlich einengt (s. Fig. 6—1 auf Tafel A). Diese, wie ich glaube, primäre Endothelwucherung wird auf der angegebenen Strecke nur an einer Stelle unterbrochen, da, wo (im Schnitte 93) ein Ast in den Stamm der Vene eintritt. Im übrigen charakterisiert sie sich in ihrer hinteren Hälfte (Schnitt 96 bis 105) als eine sichelförmig angeordnete, verhältnismäfsig wenig kernreiche und daher wohl schon ziemlich alte Intimawucherung (Figur 4 u. 3 auf Taf. A). Im vordersten Abschnitte (106—112) dagegen wird die eine Hälfte des Venenlumens ausgefüllt durch einen rundlichen aus Fasergewebe bestehenden Strang (Fig. 2 auf Taf. A), der in seinem vordersten Teile deutlich ein kleines mit roten Blutkörperchen gefülltes zentrales Lumen erkennen lässt, um welches die Fasern der Wucherung annähernd konzentrisch angeordnet sind (Fig. 1 auf Tafel A). Zwischen diese zwiebel-

[1]) Diese beiden Abteilungen der Thrombusmasse wurden in der Längsschnittrekonstruktion nicht auseinandergehalten, um die Übersichtlichkeit des Bildes nicht zu beeinträchtigen.

schalenförmig gelagerten Ringfasern des neugebildeten Gewebes sind längliche Kerne eingelagert, welche stellenweise einen spindeligen Charakter haben. Ein deutlicher Endothelbelag gegen das innerhalb der Wucherung gelegene bluthaltige Lumen hin, ist nicht überall mit Sicherheit zu erkennen Neben dieser das Lumen des Venenstammes hochgradig einengenden primären Intimawucherung findet sich in den vorderen Querschnitten (Schnitt 108—112) noch ein organisierter Thrombus, welcher das Restlumen des Stammes vollständig verschliesst. Es handelt sich um ein sehr kernreiches Gewebe, welches überall mit dem Rande des Lumens dicht verwachsen ist. Die in der Hauptsache dieses Gewebe bildenden Kerne sind ziemlich gross, etwas länglich, zum Teil etwas oval gestaltet und liegen durchaus unregelmäfsig durcheinander (s. Fig. 1 V. c. auf Tafel A).

Die Wand der Vene ist auf der ganzen Strecke, wo das Lumen durch Intimawucherung verengt ist, verdickt und zellig infiltriert, auf der der Arterie abgewendeten Seite jedoch mehr als auf der ihr zugewendeten Seite (Fig. 3—6 auf Taf. A). Die Verdickung und Infiltration der Venenwand setzt sich noch eine Strecke weit (bis Schnitt 55) über die verengte Stelle nach hinten hinaus fort.

Es handelt sich also im Stamme der **Zentralarterie** um eine ausgedehnte Intimawucherung, welche dicht hinter der Lamina cribrosa ihren höchsten Grad erreicht. Vor dieser engsten Stelle hat sich ein zum Teil organisierter wandständiger Thrombus aufgelagert.

In der **Zentralvene** findet sich ebenfalls in und dicht hinter der Lamina cribrosa eine primäre, das Lumen einengende Intimawucherung, während das Restlumen innerhalb der Lamina cribrosa durch einen kurzen, schon vollständig organisierten Thrombus völlig verschlossen ist.

Der Optikus ist auf der ganzen untersuchten Strecke stark atrophisch und füllt die ihn umgebende Scheide bei weitem nicht aus, so dass der Schwalbesche Raum beträchtlich erweitert erscheint und die Duralscheide stellenweise stark in Falten gelegt ist. Das Optikusgewebe selbst erscheint sehr kernreich, die die Septen bildenden Bindegewebszüge sind zweifellos verdickt; die kleineren Septen dagegen fehlen, sodass einzelne Maschenräume kommunizieren. Die Maschenräume sind gegenüber der Norm bedeutend verkleinert, die Kerne näher aneinandergerückt, wodurch an vielen Stellen der Kerngehalt des Nerven vermehrt

erscheint. Auch das Bindegewebsgerüst selbst weist einen sehr starken Kernreichtum auf, doch sind die Kerne alle oval und langgestreckt, sodass von einer leukocytären Infiltration nicht gesprochen werden kann. Diese Erscheinungen sind am ausgesprochensten in den vordersten Teilen des Sehnerven nahe und in der Sklera. Nach hinten nehmen sie langsam an Intensität ab.

Die Gefässe der Retina zeigen fast in ihrer ganzen Ausdehnung, insbesondere aber in der Nähe der Papille, stark verdickte Wandungen und eine ziemlich hochgradige Verengerung ihres Lumens. Die Verdickung der Wand kommt an den Arterien fast durchweg durch ring- oder sichelförmige Intimawucherungen zu stande, an den Venen mehr durch Verdickung und Infiltration der eigentlichen Wand. An einzelnen Stellen sieht man thrombotische Verschlüsse kleinerer Gefässäste, von denen schwer zu unterscheiden ist, ob sie Arterien oder Venen sind. Doch scheinen die meisten derselben verschlossene kleinere Venen zu sein. Sehr auffällig ist das Fehlen einer stärkeren Erweiterung der Venen, trotzdem sonstige Folgeerscheinungen des Venenstammverschlusses, besonders Blutungen der Retina, in grosser Zahl vorhanden sind.

Letztere, nämlich die Blutungen, zeigen sich in den Präparaten in allen vorkommenden Formen, nur echte präretinale Blutungen sind an keiner Stelle zu konstatieren. Es finden sich kleinere Blutansammlungen in allen Schichten der Retina, welche, wenn sie vereinzelt vorkommen, die anatomische Struktur der betreffenden Schicht wiedergeben. An einer Stelle in der oberen Hälfte findet sich eine umschriebene subretinale Blutung zwischen Pigmentepithel und Retina, welche die hinteren Schichten derselben etwas empordrängt, ohne die Stäbchen und Zapfen gänzlich zu zerstören. An anderen Stellen finden sich Blutungen von spindeligem Charakter, welche in den vordersten Schichten der Retina liegen und zuerst wie präretinal aussehen, doch ist bei genauerer Untersuchung mit starker Vergrösserung zu konstatieren, dass sie hinter der Limitans interna, also noch intraretinal gelegen sind. An anderen Stellen, insbesondere ziemlich weit vorn in und vor der Äquatorgegend, sind alle Schichten der Retina so stark von Blutungen durchsetzt, dass die spezifischen Gewebselemente kaum mehr zu sehen sind und man gewissermafsen von einer Durchblutung der Netzhaut sprechen kann. An solchen Stellen ist die ganze Netzhaut etwas spindelig aufgetrieben. Sieht man von den Stellen, wo Blutungen sich etabliert haben ab, so sind die zu konstatierenden Veränderungen der Retina eigentlich ziemlich gering, vor allem im Vergleich zum übrigen

Befunde (Venenstammverschluss). Insbesondere fällt das Fehlen einer stärkeren ödematösen Verdickung der Netzhaut auf, wie sie sonst bei Venenthrombose regelmäfsig gefunden wird. Nur an einer kleineren Stelle in der temporalen Hälfte sieht man vereinzelte Hohlräume in der Zwischenkörnerschicht, welche durch Müllersche Stützfasern nach den Seiten hin begrenzt sind. In den vorderen Teilen der Netzhaut findet sich auf einer ziemlich ausgedehnten Partie die seit Iwanoff's Untersuchungen bekannte Altersdegeneration der Retina.

Das Pigmentepithel ist überall erhalten und liegt der Chorioidea an ihrer Innenfläche in einfacher Lage fest auf. An einzelnen Stellen sieht man ganz kleine, umschriebene Wucherungen, die aber wohl keine pathologische Bedeutung haben.

Die Chorioidea ist schmal und wenig blutreich. Ihre Gefässe zeigen stellenweise leichte Wandverdickungen, die wohl grösstenteils auf Altersklerose zurückzuführen sind. Nirgends sind entzündliche Erscheinungen oder sonstige wesentliche Abweichungen von der Norm nachzuweisen.

Der Ciliarkörper ist mäfsig atrophisch, die Ciliarfortsätze leicht gewuchert. An einzelnen Stellen finden sich Entzündungserscheinungen in der Umgebung von Gefässen in Form kleinzelliger Infiltration.

Die Iris ist auf eine Strecke von aussen = ca. 0,5 mm, innen = ca. 0,7 mm mit der Hinterfläche der Kornea ohne dazwischenliegendes Gewebe verwachsen.

Kornea, Sklera und Linse zeigen keine nennenswerten Abweichungen von der Norm.

Epikrise.

Es handelt sich also, kurz zusammengefasst, im vorliegenden Falle um einen im 63. Lebensjahre stehenden Mann, bei dem schon 4 Jahre zuvor die nach einer wegen Glaucoma simplex vorgenommenen Iridektomie aufgetretene retrochorioideale Blutung des linken Auges auf die bestehende allgemeine Arteriosklerose hingewiesen hatte. An dem rechten Auge wurden zuerst (1901) Kaliberunterschiede der retinalen Venen (stärkere Füllung ausserhalb des Optikus) bei damals noch normalem Sehvermögen beobachtet. Mehr als 4 Jahre später trat der Patient von neuem in Beobachtung mit multiplen Blutungen in der Retina und am Optikus und zugleich bestehender intraokularer Drucksteigerung, über deren zeitliches Auftreten aus den Notizen nichts zu ersehen ist. Eine weitere Beobachtung der krankhaften Erscheinungen am Hintergrunde wurde

durch die zunehmende Glaukomtrübung der brechenden Medien unmöglich gemacht.

Bei der anatomischen Untersuchung, deren Einzelheiten ich hier nicht zu wiederholen brauche, hat sich inbezug auf das hier besonders interessierende Gefässsystem der Netzhaut ergeben, dass beide Zentralgefässstämme (Arterie und Vene) in der Gegend der Lamina cribrosa ganz bezw. nahezu vollständig geschlossen waren und zwar durch ein Gebilde, das sich in beiden Gefässen aus 2 Teilen zusammensetzt, einer chronisch entstandenen primären Wucherung an der Innenfläche der Wand und einem sekundären Thrombus, der in der Vene ganz, in der Arterie nur teilweise organisiert ist.

Den zeitlichen Hergang der Gefässaffektion und der Zirkulationsstörung denke ich mir, wenn ich den anatomischen Befund und die klinischen Notizen miteinander vergleiche, etwa folgendermafsen: Zuerst entstand in beiden Gefässen die sehr chronisch verlaufende, langsam an Dicke zunehmende Endothelwucherung, die zu einer allmählichen Verengerung der Lumina, insbesondere des der Vene führte. Durch diese schon lange bestehende primäre Venenverengerung mögen vielleicht die leichten venösen Stauungserscheinungen der Retina bedingt gewesen sein, die schon im Jahre 1901 (siehe den ophthalmosk. Befund vom 4. Juli 1901) beobachtet wurden. Im Laufe der Jahre wurden mit zunehmender Verengerung in beiden Gefässen die Vorbedingungen für eine Thrombosierung des Restlumens immer günstiger, sodass es eigentlich nur an der Gelegenheitsursache dazu fehlte. Diese wurde vielleicht gegeben durch die Losreissung der arteriellen Intimawucherung von der Wand, wodurch eine solche Störung der retinalen Zirkulation (Stromverlangsamung, Wirbelbildung) eintrat, dass es in der schon hochgradig verengten Vene an deren engster Stelle zur Thrombose kam. Dieser Venenverschluss hatte die multiplen Blutungen der Retina zur Folge, welche den Patienten infolge der zugleich eintretenden Sehstörung veranlassten, den Arzt aufzusuchen [s. den Befund vom 14. Okt. 1905 [1])]. Durch diese vollständige Verstopfung des einzigen Abfuhrweges aus der Netzhaut wurde der von hinten nachdrängende arterielle Blutstrom genötigt, sich vor dem Eintritt des Gefässes in die Retina (zumal nach Beginn der glaukomatösen Drucksteigerung!) einen Ausweg zu suchen, den er in den hinter der Sklera abgehenden Arterienästen fand. Dadurch wurde die vorderste Strecke des Arterienstammes (zwischen dem

[1]) Die damals schon konstatierte leichte Drucksteigerung hatte bis dahin keinerlei Schmerzen verursacht.

letzten abgehenden Äste und der Teilungsstelle in die retinalen Äste) ganz von der Zirkulation ausgeschaltet, und es kam in dieser stagnierenden Blutsäule zur Bildung des wandständigen roten Thrombus, der sich dann allmählich vom Endothel der Wand aus organisierte (s. Fig. 1—5 auf Taf. A).

Einiges ist noch zu sagen über den merkwürdigen Befund von teils frischem (Fig. 6, Taf. A), teils in mäfsiger Organisation befindlichem Blut (Fig. 5, Taf. A) zwischen der abgelösten Intimawucherung und der Wand der Arterie, wie er bisher m. W. nur von Verhoeff (31) erwähnt wurde. Es entsteht die Frage, wie wohl dieses Blut dorthin gelangt sein mag. Der in Figur 6, A. c. Taf. — abgebildete Befund des Durchtrittes eines kleinen Arterienastes durch den in Frage kommenden Zwischenraum scheint mir diese Frage in befriedigender Weise zu lösen. Die eine (in der Figur untere) Wand dieses kleinen Gefässchens ist zweifellos lädiert, durchbrochen, und hieraus scheint mir die Blutung hinter die Intimawucherung erfolgt zu sein. Schwieriger scheint mir die Beantwortung der Frage nach dem Mechanismus dieser Gefässzerreissung. Ist die Zerreissung der Gefässwand infolge der stärkeren Belastung der Arterienäste durch den Blutstrom erfolgt und hat nun ihrerseits durch die entstehende Berstung und Blutung die Intimawucherung von der Wand abgedrängt oder war die Ablösung der Wucherung das Primäre und damit die Ursache der Gefässzerreissung? Eine bestimmte Beantwortung dieser Frage ist wohl kaum zu geben, doch scheinen mir die beiden obenerwähnten Möglichkeiten allein als Erklärung in Betracht zu kommen. Die bereits bestehende Organisation des vorderen Teiles der Blutung beweist jedenfalls, dass der Eintritt derselben weiter zurückliegt und dass sie nicht etwa erst bei der Enukleation entstanden ist.

Fall II.

(Hierzu Textfigur 2 und Figuren 7—9 auf Tafel B.)

Klinisch: 61jähr. Frau mit Schrumpfniere und allgemeiner Arteriosklerose. Vor ca. 4 Monaten schnell entstandene hochgradige Sehstörung des rechten Auges ohne sonstige Beschwerden. Seit 3 Wochen Schmerzen unter dem Bilde des hämorrhagischen Glaukoms. Erfolglose Iridektomie. Enukleation $7^1/_2$ Monate nach der ersten Sehstörung und $4^1/_2$ Monate nach Beginn des Glaukoms. Urin: Eiweiss +.

Anatomisch: Verschluss beider Zentralgefässe in und hinter der Lamina cribrosa, der Vene durch organisierten Thrombus, der Arterie durch primäre Endarteriitis mit sekundärem roten Thrombus. Ausgedehnte Wanderkrankungen der Retinalgefässe (Arterien und Venen). Reichliche Blutungen im Gewebe der Retina. Glaukomatöse Exkavation, periphere Verwachsung des Kammerwinkels und beginnendes Ektropium uveae.

Krankengeschichte.

M. L., 67 Jahre alte Taglöhnersfrau, aus Bl., kam am 26. Februar 1907 zur Aufnahme in die Tübinger Augenklinik.

Anamnese: Patientin hatte früher öfter Gesichtsrose »im ganzen Gesicht«, an der Nase beginnend, zuletzt vor 20 Jahren. Sonst war sie nie ernstlich krank. Insbesondere habe sie früher immer gut gesehen und noch nie eine Augenerkrankung gehabt. Anfang November 1906 bemerkte sie zufällig einen Schatten vor sich auf dem Boden, der einige Tage vorher bestimmt nicht da war. Als sie dann das linke Auge verdeckte, konnte sie fast nichts mehr mit dem rechten Auge sehen, nicht einmal mehr Personen erkennen. Das Auge blieb zunächst schmerzlos. Vor etwa 3 Wochen (Anfang Februar) hat sich dagegen das kranke Auge entzündlich gerötet, und es sind heftige Schmerzen im rechten Auge und im Kopfe aufgetreten. Seitdem sind die Schmerzen täglich wiedergekehrt mit verschiedener Heftigkeit, besonders stark aber am Abend und in der Nacht. Farbige Ringe um leuchtende Gegenstände hat sie nie gesehen.

Status praesens vom 26. II. 1907.

Visus: R. Δ = Finger in der Nähe.

L. $\Delta = {}^{5}/_{18}$; mit $+$ 3,0 S. $= {}^{5}/_{8}$, mit $+$ 8,0 Jäger Nr. 1 (mühsam).

Rechts. Sehr starke konjunctivale und ciliare Injektion. Kornea stark diffus getrübt, die Oberfläche gestichelt, das Epithel unregelmäfsig abgestossen. Vorderkammer etwas abgeflacht. Pupille weiter als rechts und starr. Irisgewebe verwaschen und verfärbt. Ophthalmoskopisch erhält man schwach roten Reflex, aber kein Bild vom Hintergrunde. Tension deutlich erhöht ($+$ 2,0).

Links. Reizloser Bulbus, enge Pupille, die nicht auf Lichteinfall, wohl aber auf Konvergenz reagiert. Kornea klar. Hintergrund normal.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges ist (bei grober Prüfung) von innen her stark eingeschränkt. Urin: frei von pathologischen Bestandteilen. Ordinatio: Pilokarpin, Morphium, Bettruhe.

27. II. 07. Auf Pilokarpin hat sich die Pupille nur wenig verengert. Ord.: Morphium subkutan, Eserin.

Abends wieder heftige Schmerzen im Kopf. Kornea klarer, aber der Bulbus noch stark gereizt. Ord. eadem.

28. II. Immer noch ziemlich weite Pupille, starke Reizung und Schmerzen, daher

R. Iridektomie (Professor Schleich) in Chloroformnarkose. Glatter Verlauf der Operation: Lanzenschnitt oben, Anlegung eines breiten Koloboms bis zum Rande, dessen innerer Schenkel ein wenig zur Wunde zieht. Tension nach der Operation weich Verband.

1. III. 07. Rechts guter Zustand, etwas Blut in der Pupille, Druck nicht erhöht. Ord.: Atropin.

5. III. Keine Schmerzen mehr, Reizung geht zurück.

12. III. Links mit + 3,0 S. = $^5/_8$; mit + 8,0 Jäger Nr. 1 (mühsam). Bulbus reizlos, Pupille eng, keine glaukomatöse Exkavation.

Rechts: Finger in der Nähe. Noch ziemlich starke konjunktivale und ciliare Injektion. Tension normal. Kornea leicht getrübt. Kolobom breit, Schenkel liegen gut. In der Pupille und am Boden der vorderen Kammer noch etwas Blut. Ophthalmoskopisch ist der Hintergrund nur undeutlich zu sehen, doch erkennt man einige grosse Blutungen in der Nähe der Papille, die selbst keine glaukomatöse Exkavation zeigt. Patientin entlassen mit Pilokarpin ($2\,^0/_0$).

Am 15. Juni 1907 erfolgte wegen wieder aufgetretener Schmerzen im rechten Auge die Wiederaufnahme in die Klinik mit folgendem Befunde:

Rechts. Schlechter Lichtschein, Projektion ganz unsicher. Starke konjunktivale und ciliare Injektion, Thränenträufeln und Lichtscheu. Die Kornea ist ziemlich stark getrübt und oberflächlich vaskularisiert. Auch erkennt man einzelne herdförmige oberflächliche Trübungen und unten einen Haufen feiner Präzipitate auf der Hinterfläche. Vorderkammer tief. Die Iris ist stark vaskularisiert und hat einen rötlichen Schein, mit der Lupe erkennt man einzelne neugebildete Gefässe. Ophthalmoskopisch nur schwach roter Reflex. Tension + 3,0.

Links. Normale Verhältnisse, klare Kornea, Pupille eng durch Pilokarpin, Tension nicht erhöht. Visus unverändert wie früher.

16. VI. Rechts. Enukleation in Chloroformnarkose. Ziemlich starke Blutung, normaler Verlauf, langer Optikus.

29. VI. 07. Rechts glatte Heilung. Bindehautsack geschlossen, geringe Sekretion.

Links völlig reizlos, Kornea klar, Vorderkammer etwas flach, Pupille maximal eng durch Pilokarpin, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Patientin wird mit Pilokarpin ($2\,^0/_0$, tägl. 1 Tropfen) entlassen.

Allgemeinbefund.

Über das Resultat der am 20. Juni 1907 in der hiesigen medizinischen Poliklinik vorgenommenen Allgemeinuntersuchung teilte Herr Professor Dr. Ottfried Müller folgendes mit: »Bei Frau L. findet

sich eine ausgesprochene Schrumpfniere. Das Herz ist nach beiden Seiten, besonders aber nach links, um etwa $1^1/_2$ Querfinger verbreitert. Der 2. Aortenton ist stark akzentuiert, die Arterien sind ziemlich rigide und haben einen Druck von 160—170 mm Hg. Im Urin findet sich eine mäfsige Menge Eiweiss. Über den Lungen besteht ein mäfsiges Emphysem. Sonst ist kein abnormer Befund zu erheben.«

Anatomische Untersuchung.

Härtung des Bulbus in Formol (10 %) und steigendem Alkohol. Masse des Bulbus: Länge = 22,5; horizontaler Frontaldurchmesser = 23,7; vertikaler Durchmesser = 21,5 mm. Länge des Optikusendes = ca. 14 mm.

Makroskopischer Befund.

Der Optikus ist bei der Enukleation dicht hinter der Sklera von innen her etwas angeschnitten, doch reicht der Schnitt, wie die spätere mikroskopische Untersuchung zeigt, nicht bis zu den Zentralgefässen. Nach Abschneiden einer oberen Kuppe mit Eröffnung der Vorderkammer findet sich die Retina der Chorioidea und diese wieder der Sklera ringsum fest anliegend. Der Glaskörper ist geschrumpft und hat sich auf die vordere Hälfte des Bulbusraumes zusammengezogen, während die hintere Hälfte des Bulbusraumes von einer grauen flockigen Substanz ausgefüllt ist. Die Retina, welche wegen der flockigen undurchsichtigen Massen hinter dem geschrumpften Glaskörper von der Fläche her nicht zu übersehen ist, erscheint auf der Schnittfläche bedeutend ödematös verdickt und lässt kleine Blutungen in ihrer Substanz, besonders der hinteren Hälfte, erkennen. In der oberen Kuppe sieht man nach Entfernung des Glaskörpers bei Betrachtung der Retina von der Fläche her reichliche multiple rundliche Hämorrhagien, die nicht erhaben sind und daher in der Substanz der Retina zu liegen scheinen. Aussen erkennt man auf der oberen Kuppe 2 stark erweiterte lange hintere Ciliargefässe (Venen).

Mikroskopischer Befund.

Das relativ lange Optikusende wurde in eine Serie von 385 Querschnitten zerlegt, welche vom hinteren Schnittende bis zur Vorderfläche der Lamina cribrosa resp. dem Grunde der glaukomatösen Exkavation reichen, wobei die Sklera gerade nicht mehr angeschnitten wurde. Bei Anlegung der Querschnitte wurde das den Optikus umgebende Celloidin

so beschnitten, dass man an den Querschnitten die Richtungen oben, unten, temporal und nasal erkennen konnte.

Die Zentralgefässstämme verlaufen im vorderen Teile des untersuchten Optikusabschnittes dicht neben einander (cf. Textfig. 2). Hart hinter der Rückfläche der Lamina cribrosa beginnt die Vene auf ihrem Verlaufe nach hinten sich langsam immer mehr von der Arterie zu entfernen, wobei sie einen zuerst mäfsig, dann immer stärker geschlängelten Verlauf hat und sich in ihrem Lumen immer mehr erweitert. In einer Entfernung von 6,5—7,0 mm hinter der Sclera (Schnitt 200—205) wenden sich beide Zentralgefässe dicht hinter einander, die Vene vor der Arterie, mit scharfer rechtwinkliger Biegung von ihrem bisherigen zentralen Verlaufe ab, um das Nervengewebe senkrecht zur Faserrichtung zu durchsetzen und am Rande desselben nach abermals rechtwinkeliger Biegung innerhalb der Pialscheide nach hinten zu verlaufen. In einer Entfernung von etwa 9,5 mm erfolgt dann ein schräger Austritt beider Gefässe aus der Duralscheide, an deren Aussenseite sie sich noch eine kurze Strecke (ca. 0,75 mm) verfolgen lassen.

Die Zentralvene hat auf ihrem hinteren, z. T. sehr gewundenen Verlaufe ein weites, grösstenteils strotzend mit Blut gefülltes Lumen, das nach vorn zu allmählich immer etwas enger wird, um seine engste Stelle in der Lamina cribrosa nahe der Hinterfläche zu erreichen. Von da ab nach vorn erweitert sie sich wieder etwas und zwar trichterförmig, um in der Nähe der Vorderfläche der Lamina cribrosa ihre beiden Hauptäste aus der Retina zu empfangen. In dieser trichterförmigen Erweiterung (zwischen der oben erwähnten engsten Stelle und der Einmündung der beiden Hauptäste aus der Retina) findet sich ein vollständiger Verschluss der Vene (Fig. 7 V. c. auf Taf. B) durch einen organisierten Thrombus, der unmittelbar hinter der Teilungsstelle das Lumen vollständig verschliesst (Fig. 7 V. c. u. Textfig. 2) und sich nach hinten in einen das Lumen nicht mehr vollständig ausfüllenden Zapfen fortsetzt, der sich auf den mikroskopischen Schnitten als ein vorn breites, nach hinten zu immer schmäler werdendes Septum darstellt, das dementsprechend an 2 sich gegenüber liegenden Punkten mit der Wand in fester organischer Verbindung steht (Fig. 8 V. c. auf Taf. B). Die Verschlussmasse besteht aus einem sehr zellreichen Fasergewebe, in welchem die Zellen durchaus unregelmässig angeordnet sind und das mit der Wand der Vene in fester organischer Verbindung steht (Fig. 7 V. c.). Die Zellen bestehen aus einem grossen ovalen oder etwas langgestreckten, manchmal etwas gebogenen Kern mit Kernkörperchen und ver-

hältnismäfsig geringem Protoplasma. Dazwischen liegen hier und da vereinzelte kleine runde Kerne ohne Kernkörperchen, die wie Leukocyten aussehen. Eine ununterbrochene Endothellage an der Innenfläche der Wand ist im Bereiche des Verschlusses nicht zu verfolgen. Im Schnitte 374 ist bereits von der Verschlussmasse nichts mehr zu sehen, dagegen ist hier das Lumen sehr eng und von einer verdickten, mäfsig infiltrierten Wand umgeben. Im Schnitte 373 tritt ein kleiner Venenast ein, der nicht merklich verändert erscheint. Das Lumen erweitert sich nach hinten zu erst ganz allmählich, wobei auch die Verdickung und Infiltration der Wand noch bestehen bleibt (Fig. 9, V. c., Taf. B), die bei allmählicher Abnahme noch bis zum Schnitte 320 nach hinten zu verfolgen ist.

Die Zentralarterie hat im ganzen hinteren Teile des untersuchten Optikusabschnittes ein weites freies Lumen, das von einer dünnen, kaum veränderten Wand umgeben ist. Erst an der Stelle, wo sie nach einer rechtwinkeligen Biegung in die Längsachse des Optikus eintritt, beginnt eine zuerst ganz geringe, dann langsam deutlicher werdende konzentrische Wucherung des Endothels, die das an und für sich schon nicht sehr weite Lumen noch etwas verengt. Einen beträchtlicheren Grad nimmt diese Wucherung jedoch erst in der Gegend hinter der Lamina cribrosa an, wo sie sich etwa bei ihrem Eintritt in dieselbe ziemlich schnell zu einem ringförmigen Wulste verdickt, der den Durchmesser des Arterienlumens auf die Hälfte bis $^1/_3$ seiner normalen Grösse reduziert (s. Textfig. 2 u. Fig. 9 A. c. auf Taf. B). Vor diesem Wulste fällt die Intimaverdickung rasch zur Wand ab und hört im Schnitte 376 (etwa in der Mitte der Lamina cribrosa) bereits ganz auf, sodass sich hier eine schnelle, annähernd becherförmige Erweiterung des Lumens vorfindet.

An, sowie vor und hinter der engsten Stelle der Arterie findet sich nun ein vollständiger Verschluss des Restlumens durch ein sehr merkwürdiges Gebilde, das auf den verschiedenen Querschnitten und nach den verschiedenen Färbemethoden ein recht wechselvolles Aussehen bietet (Fig. 8 u. 9 A. c. auf Taf. B).

Nach eingehendem Studium der Serie fasse ich dieses Gebilde, wie ich hier gleich vorausschicken will, auf als einen nicht allzu lange Zeit bestehenden roten Thrombus, der stellenweise, besonders in seinen peripheren Teilen mäfsig organisiert ist und an einzelnen

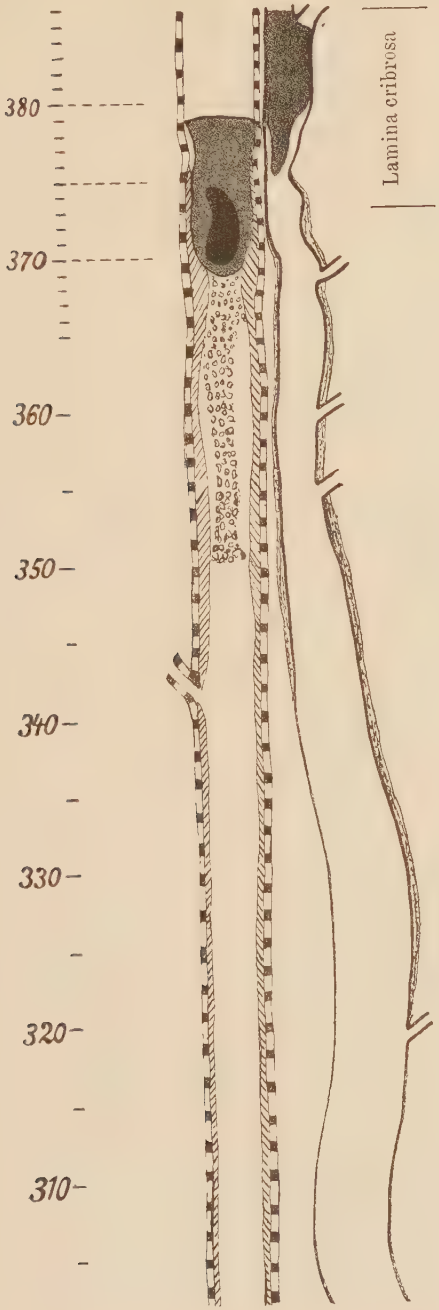


Fig. 2.

Vollständiger Verschluss beider Zentralgefässe, der Vena centralis durch organisierten Thrombus hinter der Teilungsstelle im vorderen Teile der Lamina cribrosa, der Arteria centralis durch primäre Endarteriitis und secundären roten Thrombus mit beginnender Verkalkung in und hinter der Lamina cribrosa. Vergr. 50 : 1. — Schnittdicke: 1—386 à 35 μ. Ganze Länge = 13,54 mm. Die Lamina cribrosa (Schnitt 373—386 0,49 mm) liegt ganz hinter der Sclera. — Mikroskopische Zeichnungen: Schnitt 380 = Fig. 7; Schnitt 375 = Fig. 8; Schnitt 370 = Fig. 9 auf Tafel B_1.

Stellen seiner zentral gelegenen Partien die ersten Anzeichen einer beginnenden Verkalkung aufweist.

Wegen der grossen Seltenheit dieses Befundes denke ich im folgenden einzelne in Betracht kommende Querschnitte der Serie etwas eingehender zu beschreiben unter Benutzung der auf Tafel B beigegebenen Abbildungen 7, 8 und 9:

Am markantesten ist der Befund in dem (in Fig. 9 A. c. Taf. B) abgebildeten nach van Gieson gefärbten Schnitte 370. Hier findet sich nach innen von der in mäfsigem Grade geschlängelten und gelblich rot gefärbten Elastica interna an Stelle der dieser Membran normalerweise aufliegenden einfachen Endothellage ein zirkulär angeordnetes streifiges Fasergewebe, das reichlich von langgestreckten spindeligen und ovalen Kernen durchsetzt ist, die teilweise grosse Ähnlichkeit mit Bindegewebskernen, zum andern Teil aber mit Endothelkernen haben, während sie von den ausserhalb der Elastica interna gelegenen Muskelkernen mit ihren abgestumpften Enden, ihrer schlankeren Gestalt und ihrer weniger intensiv dunklen Färbung deutlich zu unterscheiden sind. Das durch diese bindegewebige Intimawucherung entstandene Restlumen der Arterie wird ausgefüllt durch eine stark veränderte Blutmasse, die sich jedoch nicht durch eine absolut scharf erkennbare Grenze von der Intimawucherung absetzt. Es ist eben der innere Endothelbelag der Intimawucherung, der sonst ihre scharfe Begrenzung gegen das Restlumen bildet, in unregelmäfsiger Weise in die Blutmasse hineingewandert, um deren zellige Organisation zu übernehmen, während die Intimawucherung selbst, ebensowenig wie die Wand des Gefässes irgendwelche Reaktion erkennen lässt, die auf eine Beteiligung an diesem Organisationsprozesse der erwähnten Blutmasse schliessen liesse. Die veränderte Blutmasse selbst teilt sich in zwei Abschnitte, einen mehr ringförmigen, peripheren, der aus zusammengeschrotteten und in ihrer Form nicht mehr erkennbaren roten, und auch wohl einigen weissen Blutkörperchen und den in diese Masse von der Innenfläche der Intimawucherung eingewanderten und unregelmäfsig gelagerten Endothelzellen besteht, und einen zentral gelegenen Teil, der sich durch seine merkwürdige Färbung von dem ringförmigen peripheren Teile abhebt. Die Farbe dieses mittleren Teiles ist ein ziemlich gleichmäfsiges sattes Blaugrün; seine Grenze gegen den peripheren Teil wird durch eine unregelmäfsige, deutlich braun gefärbte Kontur gebildet, die sich bei gewissen Stellungen der Mikrometerschraube, insbesondere bei Tagesbeleuchtung, recht scharf abhebt, wie das ja auch in der Zeichnung zum Ausdruck kommt. Eine

Struktur lässt diese Masse nicht erkennen, ausser etwa 3 in sie eingelagerten, bräunlichen Zellkernen ohne scharf zu umgrenzende Form findet sich lediglich die an einzelnen Stellen in ihrer Schattirung leicht wechselnde blaugrüne Farbe. An keiner Stelle des Arterienquerschnittes lässt sich auch nur die Andeutung eines Lumens erkennen.

Derselbe vollständige Verschluss des Lumens findet sich nun auch in ganz ähnlicher Weise in den weiter nach vorn gelegenen Schnitten, doch ist hier die Verdickung der Wand durch die Endothelwucherung viel geringer.

Bereits im Schnitte 371 ist die Endothelwucherung auf einen ganz schmalen Saum zurückgegangen, während dementsprechend die thrombotische Masse an Ausdehnung zugenommen hat. Insbesondere hat der periphere, aus hämoglobinhaltigen Blutbestandteilen bestehende Teil des Thrombus an Breite gewonnen. Da der Schnitt mit Weigert's elastischer Faserfärbung tingiert ist, so sind Kerne garnicht oder nur als schwache Schatten angedeutet zu erkennen. Der periphere Teil des Thrombus erscheint hier als goldgelb gefärbter breiter Ring, der aus einzelnen gewellten Faserzügen zusammengesetzt erscheint und etwa den Eindruck eines geflochtenen Haarkranzes macht. In der Öffnung dieses Ringes lagert wiederum die nur von einzelnen Zelleinbettungen unterbrochene gleichmäfsig gefärbte Masse. Die Farbe derselben ist hier eine fahlgelbe, etwas ins rötliche spielend. Im folgenden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitte 372 ist das Tinktionsverhalten der ganzen Thrombusmasse ein besonders merkwürdiges. Hier hat die ganze Ausfüllung des Lumens eine graugrünliche Färbung angenommen, wobei die Peripherie mehr dunkelgraugrün aussieht und eine faserige Struktur erkennen lässt, während das Zentrum mehr diffus hellgraugrünlich und durchsichtig erscheint. Die Wand des Gefässes ist nur mäfsig verdickt durch Endothelwucherung, doch liegen in der Peripherie der Thrombusmasse sehr zahlreiche randständige gelappte Leukocytenkerne.

Im nächsten Schnitte (373, Hämatoxylin-Eosin) wird der mittlere Teil des Thrombus bedeutend kleiner, während der periphere ringförmige an Breite zunimmt. Das Lumen ist immer noch verschlossen. Die Färbung des faserigen peripheren Teils ist hier wieder eine goldgelbe, die des mittleren eine mehr diffus fahlgelbe.

Weiter nach vorn lagert sich die mehr homogen gefärbte Masse des Thrombus mehr gegen die Peripherie des Lumens und hört mit

dem Schnitte 375 (Fig. 8 A. c. auf Taf. B) ganz auf. In den 3 nach vorn folgenden Schnitten (376—378) wird das ganze Lumen von der ziemlich gleichmäfsig gearteten Thrombusmasse ausgefüllt, welche in der Hauptsache aus den Schollen roter Blutkörperchen und verändertem Hämoglobin besteht. Vor dieser Stelle findet man wieder frischeres Blut im Lumen, wobei die einzelnen Erythrocyten wieder zu erkennen und abzugrenzen sind (s. Fig. 7 A. c. auf Taf. B).

Hinter der engsten Stelle (369 u. 370, Fig. 9 A. c. auf Tafel B) setzt sich die Thrombusmasse noch eine lange Strecke nach hinten fort bis fast zum Austritt des letzten Astes, hinter dem das Arterienlumen wieder mit ganz frischem, bei der Enukleation scheinbar noch in Zirkulation befindlichen Blute gefüllt ist. In diesem hinteren Teile hat sich der Thrombus von der Wand auf die Mitte des in der Peripherie ganz leeren Lumens zurückgezogen. Hier ist in Bezug auf die Zusammensetzung des Gebildes noch zu bemerken, dass sich in der aus destruierten roten Blutkörperchen bestehenden Masse in fast allen Schnitten ein feines aus dunklen Pigmentkörnchen zusammengesetztes Netzwerk findet.

Die Retinalgefässe zeigen ziemlich beträchtliche Verdickungen ihrer Wandung, sowie Verengerungen der Lumina und zwar die Arterien sowohl wie die Venen. Der Blutgehalt der engen Lumina ist überall gering, wenn überhaupt ein solcher vorhanden ist, sodass man von einer strotzenden Blutfüllung etwa der Venen keinesfalls sprechen kann. Hier und da sieht man auch Verstopfungen kleinerer Gefässe durch organisierte Thrombusmassen, insbesondere in der Makulagegend und in der unteren Hälfte der Retina. Überhaupt sind die Gefässe der unteren Retinalhälfte bedeutender von der Erkrankung befallen als die der oberen. In der unteren Hälfte trifft man Gefässquerschnitte, welche einen nach van Gieson rot gefärbten soliden Bindegewebsstrang darstellen und an denen Wand und Lumeninhalt nicht mehr zu unterscheiden sind. An anderen Stellen sieht man die Venenwände verdickt und hyalin entartet, die Innenfläche manchmal von mäfsigen endothelialen Zellwucherungen bedeckt. An weiteren Stellen ist die mäfsig verdickte Wand so stark in Falten gelegt, dass das Lumen eine vielzackige Sternform annimmt und fast verschwindet. Die Arterienwände sind grösstenteils verdickt durch endarteriitische Endothelwucherungen, sodass die Lumina durchweg sehr eng und teilweise ganz geschlossen erscheinen. Auf der ganzen Serie der Bulbusschnitte findet sich kein einziger Querschnitt der Arterien und Venen, der annähernd normales Aussehen bietet.

Die Retina selbst ist im grossen ganzen, was die grobhistologischen Verhältnisse anbetrifft, relativ gut erhalten. Ihre Schichten sind alle durchweg kontinuierlich zu verfolgen. Eine stärkere Verdickung der Gesamtmembran findet sich hauptsächlich im hinteren Pole in ziemlicher Ausdehnung um den Optikus herum und hier wieder besonders nach der temporalen Seite hin, in der unten noch näher zu beschreibenden Makulagegend und deren nächster Umgebung. Die Verdickung kommt zu stande durch ein mäfsiges Ödem der Retina, an dem sich besonders die inneren und mittleren Schichten beteiligen. Eine stärkere Umwälzung der einzelnen Schichten mit teilweiser Zerstörung hat nur in der Gegend temporal vom Optikus stattgefunden. Hier finden sich Hohlräume in den Körner- und Zwischenkörnerschichten mit Auseinanderdrängung der Müller'schen Stützfasern, deren Räume zum Teil mit veränderten Blutbestandteilen ausgefüllt sind, wobei die nächstliegenden Retinaschichten stellenweise aus ihrer Lage gebracht werden. Auch einige thrombosierte Gefässe mit relativ zarter Wand sind hier zu finden. Die Blutungen der Retina sind im allgemeinen nicht sehr beträchtlich, wenngleich sich solche in allen Schnitten finden. Sie liegen besonders in den mittleren Schichten und sind meistens von rundlicher Form, während die Nervenfaserschicht davon fast ganz verschont geblieben ist. Nur an einzelnen Stellen sieht man die Blutkörperchen die ganze Dicke der Retina durchsetzen, wobei sich jedoch eine besondere Verdickung der Membran an diesen Stellen nicht findet. An einer Stelle fand ich eine retroretinale Blutung zwischen Stäbchen- und Zapfenschicht und Pigmentepithel, welche die Hinterfläche der Retina etwas nach vorn drängte, ohne dabei die vordere Fläche über das Niveau der Umgebung zu erheben. Präretinale Blutungen, sowie nennenswerte Anhäufungen von zelligen Blutbestandteilen im Glaskörperraum sind nirgends zu finden. Nur an einer Stelle (Schnitt 111) in der Makulagegend hat eine grosse schollige Blutmasse die Innenfläche der Retina durchbrochen und ragt eine Strecke in den Glaskörperraum hinein.

Die Chorioidea ist in mäfsigem Grade atrophisch, ihre Gefässe zeigen an einzelnen Stellen etwas verdickte Wandungen und weisen einen mäfsigen Blutgehalt auf. Wesentliche Abweichungen von dem sonstigen anatomischen Verhalten der Chorioidea bei gleichaltrigen Personen sind nicht nachzuweisen.

Der Ciliarkörper ist ebenfalls atrophisch, seine Fortsätze in mäfsigem Grade gewuchert.

Die sehr dünne Iris ist peripherwärts auf eine Strecke von temporal = 1,0 mm, nasal = 0,8 mm ohne zwischenliegendes Gewebe mit der Hinterfläche der Kornea verwachsen. Von dem neugebildeten Kammerwinkel aus zieht sie in gerader Linie gegen die Vorderfläche der Linse, mit welcher der nasale Pupillenrand leicht verklebt erscheint, während der temporale eine kleine Strecke vor der Linsenkapsel endet. Hier (temporal) ist auch ein leichtes Umgeschlagensein des hinteren Pigmentblattes auf die Vorderfläche der Iris zu konstatieren (Ektropion uveae).

An Sklera, Kornea und Linse sind besondere Veränderungen nicht zu erwähnen.

Epikrise.

Auch in diesem Falle handelt es sich um eine Patientin in hohem Lebensalter (67 Jahre) mit allgemeiner Arteriosklerose und Schrumpfniere, bei der etwa 4 Monate vor der ersten Untersuchung eine ziemlich schnell entstandene hochgradige Sehstörung des rechten Auges sich bemerkbar machte, als deren Ursache wohl zweifellos die später (12. III. 07) konstatierten Netzhautblutungen anzusehen sind. Zu dieser Sehstörung trat nach 3 Monaten eine schmerzhafte Entzündung des erkrankten Auges hinzu, welche von der intraocularen Drucksteigerung veranlasst wurde.

Als Ursache für die Retinalblutungen hat sich bei der anatomischen Untersuchung eine thrombotische Verschliessung des Zentralvenenstammes ergeben, doch fand sich auch die Zentralarterie vollkommen verschlossen. Zuerst entstand wohl, wie mir scheint, die Endothelwucherung im Stamme der Arterie und die ausgedehnte Erkrankung der Retinalgefässwände, die sich langsam im Laufe vieler Jahre entwickelten. Infolge dieser Verengerung der zuführenden Gefässlumina bestand schon längere Zeit ein verlangsamter Blutstrom in der Netzhaut. Durch irgend eine bei der nierenkranken Frau eintretende Verschlechterung des Allgemeinbefindens (Herzschwäche oder dergl.) wurde die Gelegenheitsursache abgegeben für den Eintritt der Thrombose im Stamme der Zentralvene dicht hinter der Vereinigungsstelle der retinalen Venenäste. Da das Arterienblut sich durch die weiter zurückliegenden Äste einen neuen Weg suchte, wurde das vordere Arterienstück ganz aus der Zirkulation ausgeschaltet und es entstand in der stagnierenden Blutsäule der rote Thrombus, der den vollständigen Verschluss des Restlumens in der Arterie herbeiführte und allmählich zu verkalken begann. Das scheint mir in kurzen Worten der Hergang der Zirkulationsstörung zu sein.

Eine besondere Betrachtung verlangt noch der anatomische Befund des Arterienverschlusses. Das Gebilde, welches an und in der Nachbarschaft der durch die primäre Endothelwucherung bedingten engsten Stelle das Lumen vollständig verschliesst, ist wohl kaum anders aufzufassen, als ein verschiedene sekundäre Veränderungen aufweisender roter Thrombus. Der Befund der vielen ausgelaugten roten Blutkörperchen (sog. Schatten) in der Mitte des Arterienrohres auf der Strecke zwischen dem vollständigen Verschlusse (369—380) und dem letzten austretenden Aste (368—350) weist zunächst darauf hin, dass hier eine stagnierende Blutsäule bestand, dass also der in den Präparaten sich findende Gefässinhalt lange hier an Ort und Stelle gelegen haben muss. In solchen stagnierenden Blutsäulen bilden sich aber erfahrungsgemäfs nicht selten sog. rote Thromben, die sich durch einen grossen Reichtum an hämoglobinhaltigen Blutbestandteilen auszeichnen. Dieser reichliche Hämoglobingehalt hat die charakteristischen Veränderungen in Hämosiderin und Hämatoidin durchgemacht, und daher rührt die auffallend braune Färbung des Gefässinhaltes in den vorderen Arterienquerschnitten (s. Fig. 8 A. c. Taf. B). Die in dieser roten Thrombusmasse, welche in den mittleren Schnitten, wenigstens in ihren peripheren Teilen, schwache Organisation aufweist, sich findende zentral gelegene, auffallend dunkel gefärbte, fast homogene und kernlose Masse ist so scharf gegen die sie umgebenden Teile des roten Thrombus abgegrenzt, dass man sie notwendigerweise für ein Gebilde ansehen muss, welches nicht ohne weiteres der Thrombusmasse zugehört. Für diesen Befund scheint mir die naheliegendste und auch wohl plausibelste Erklärung die zu sein, dass es sich um den allerersten Beginn einer Kalkmetamorphose der zentralen Teile des Thrombus handelt, was in der Textfigur 2 durch eine dunklere Färbung dieser Partie innerhalb des Thrombus zum Ausdruck gebracht ist. Ich kann zwar für diese Anschauung den strikten Beweis durch angestellte mikrochemische Reaktionen nicht liefern, doch bleibt kaum eine andere Erklärung übrig, da sich in der bisherigen Literatur nur in den Fällen von Manz (21), Galinowsky (10) und Coats (6) eine ähnliche Masse fand, die von diesen Autoren auch als Kalkgebilde angesehen wurde.

Über den Verschluss der Vene brauche ich weitere Worte nicht zu verlieren, da die naturgetreuen Abbildungen (Fig. 7 u. 8 V. c. auf Taf. B) wohl mit aller Deutlichkeit erkennen lassen, dass es sich hier um einen das Lumen vollständig verschliessenden organisierten Thrombus handelt, wobei die Gefässwand relativ wenig in Mitleidenschaft gezogen ist.

Fall III.

(Hierzu Fig. 10 auf Tafel B).

Klinisch: 52jähriger Mann mit oft rezidivierendem Gelenkrheumatismus, Arteriosklerose und chronischer interstitieller Nephritis. Retinalblutungen links mit starker Herabsetzung des Sehvermögens zufällig bemerkt, einige Tage darauf Beginn der Drucksteigerung mit Iritis und Glaskörperblutungen (T. + 3, Amaurose), die nach ca. 2 Wochen zur Enukleation führt. Rechts bedeutende sklerotische Enge der retinalen Arterien und abnorme Weite der Venen ohne Sehstörung. Urin: Eiweiss +.

Anatomisch: Hochgradige Endarteriitis (mit fast vollständigem Verschluss) des Stammes der Zentralarterie in und vor der Lamina cribrosa mit Fortsetzung des Prozesses nach vorn in die Retinalarterien. Bedeutende Verengerung des Stammes (in der Lamina cribrosa) und eines Hauptastes der Zentralvene durch primäre Wandverdickung, multiple Thromben der Retinalvenen mit (sekundärer?) endzündlicher Wandinfiltration sämtlicher Äste stromabwärts bis zur Vereinigungsstelle. Multiple Blutungen in allen Schichten der Retina, eine präretinale Blutung mit beginnender Retinitis proliferans. Kleinzellige Infiltration um den verengten Kammerwinkel, kein vollständiger Verschluss desselben, keine glaukomatöse Exkavation.

Krankengeschichte.

Der 52jährige Patient Chr. L., Sattler aus Gl., war am 5. Juni 1906 in die hiesige Medizinische Klinik aufgenommen worden. Bei der Untersuchung wurde bemerkt, dass das linke Auge innerlich erkrankt sei, wovon Patient vorher nichts gewusst haben will. Auch konnte er nicht sagen, ob er vorher mit dem linken Auge schlechter gesehen habe als mit dem rechten. Dagegen erinnerte er sich, schon seit Januar d. J. häufig Kopfschmerzen, besonders in der linken Kopfseite gehabt zu haben.

Am 6. Juni wurden Hämorrhagien in der Retina konstatiert.

Am 12. Juni klagte Patient über Schmerzen im linken Auge. Die linke Iris zeigte verwaschene Zeichnung. Die Pupille war enger

als die rechte und erweiterte sich auf Atropin nur wenig. Es zeigten sich deutliche Synechien.

Die Diagnose wurde auf Iritis gestellt und deshalb Atropin verordnet.

Später stellte sich ein akutes Glaukom ein mit Trübung des Kammerwassers und Glaskörperblutungen.

Am 26. VI. 1906 wurde Patient deshalb in die Augenklinik (Journ.-Nr. 2512) verlegt. Der Befund war folgender:

L. Amaurose.

R. $^5/_5$ f. g.; + 0,5 besser; + 2,0 Jäger Nr. 1.

Rechts: Äusserlich reizlos, Pupille etwas träge reagierend, Vorderkammer mitteltief, Iris nicht vaskularisiert. Am äusseren Pupillenrand Pigmentfleck. Ophthalmoskopisch: Papille leicht verschleiert, Arterien ganz auffallend eng (dünne, fast blutleere Fäden), Venen ohne Zweifel erweitert gegen die Norm, Glaskörper klar wie auch die anderen Medien.

Links: Status glaucomatosus, starke konjunktivale und ciliare Injektion, Kornea klar. Vorderkammer auffallend tief. Iris verwaschen, im Bereiche des kleinen Kreises um die Pupille vaskularisiert. Die nicht reagierende Pupille ist mittelweit, unregelmäfsig, etwas excentrisch nach oben innen gelegen. Kein Hyphäma. Ophthalmoskopisch kein Einblick. Tension + 3,0. Ordinatio: Morphiuminjektion in die linke Schläfe.

Am 27. VI. war links die Pupille etwas enger, der Druck entschieden niederer als gestern, aber noch + 2,0. Starke, besonders konjunktivale Injektion. Vorderkammer auffallend tief, Vaskularisation der Iris wie gestern. Oben innen hintere Synechien. Unten in der Pupille Pigmentstreif auf der Vorderkapsel. Linse selbst scheinbar klar. Ophthalmoskopisch kein Einblick.

Nachmittags wurde die Enukleation unter Adrenalin-Kokaïneinträufelung und Injektionen unter die Bindehaut an die Muskelansätze vorgenommen, wobei die Schmerzäusserungen des Patienten gering waren. Beim Abschneiden des Rectus externus wird die Sklera angeschnitten (Staphylom?) und der Bulbus kollabiert etwas. Trotzdem gelingt es, ein relativ langes Sehnervenende zu bekommen.

Nach glatter Heilung konnte der Patient am 5. VII. 06 entlassen werden.

Allgemeinbefund.

Aus der mir vorliegenden Krankengeschichte der hiesigen Medizinischen Klinik entnehme ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Professor Romberg folgendes:

Anamnese: Seit Januar habe Patient Schmerzen in beiden Fuss- und Kniegelenken, die angeblich geschwollen und gerötet waren. Seit einem Vierteljahr Schmerzen in beiden Schläfen, starke Müdigkeit,

Schlaflosigkeit. Manchmal starkes Schwindelgefühl, der Appetit sei gut, er habe viel Durst und müsse sehr oft Wasser lassen, besonders nachts 3—4 mal. Patient habe schon 8 mal Gliederweh gehabt, jedesmal 10—12 Wochen lang, das letztemal vor 2 Jahren. Sonst sei er nie krank gewesen.

Status praesens: Lungen ohne Besonderheit. Herz nach rechts und links verbreitert, Spitzenstoss sichtbar unterhalb der Mamillarlinie, deutlich hebend, verbreitert. Erster Ton an der Spitze unrein, zweiter Aortenton akzentuiert. Puls stark gespannt (Drahtpuls). Druck 185 (R. R.). Die peripheren Arterien stark geschlängelt und rigide. Die Leber ist palpabel, etwas induriert, die Milz ebenfalls palpabel und druckempfindlich. Im Urin findet sich eine Spur Eiweiss, mikroskopisch sind hyaline Zylinder, vereinzelte granulierte Zylinder und rote Blutkörperchen zu konstatieren.

Diagnose: Nephritis chronica interstitialis. Hypertrophie beider Ventrikel, Arteriosklerose.

Anatomische Untersuchung.

Makroskopisch: Der bei der Enukleation aussen in vertikaler Richtung angeschnittene Bulbus wurde gleich nach der Operation vollends äquatorial durchschnitten. Der Glaskörper fand sich an verschiedenen Stellen von Blut durchsetzt. In der Retina waren reichliche multipel angeordnete Blutungen zu sehen. Die beiden in ihrer Form etwas deformierten Abschnitte wurden in Formol und steigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Sodann wurden der Optikus mit dem hinteren Abschnitte in frontaler Richtung von hinten her, der vordere Abschnitt dagegen in der Richtung von oben innen nach unten aussen in Serien geschnitten, wobei die Serie unten innen beginnt.

Mikroskopisch: Der etwas über 6 mm lange Optikus wurde in 165 Querschnitte von 35 μ Dicke zerlegt, welche vom ersten bis zum letzten Querschnitte die Zentralgefässe erkennen lassen. Die Vene verläuft in allen Schnitten in der Mitte des Optikus, die Arterie dagegen verläuft in den ersten Schnitten im Scheidenraum des Optikus und biegt erst etwa im Schnitte 20 mit scharfer rechtwinkliger Biegung in die Nervensubstanz ein, um sich dann neben der Vene mit einer scharfen rechtwinkligen Biegung nach vorn zu wenden.

In der hinteren Hälfte des untersuchten Optikusstückes ist die Vene weit offen, dünnwandig und hier und da mit einer spärlichen Menge roter Blutkörperchen gefüllt. Etwas weiter nach vorn folgt dann eine kurze

Strecke, wo das Lumen ebenfalls weit offen, aber meistens leer ist, und die Wand eine mäfsige Verdickung und kleinzellige Infiltration, sowie leichte Faltung aufweist. Vor dieser infiltrierten Strecke wird das Venenlumen plötzlich ganz eng und spaltförmig, wobei die Wand ebenfalls infiltriert ist. Ziemlich früh schon hinter der Lamina cribrosa teilt sich die Vene in zwei enge Äste, von denen der eine auf eine kurze Strecke durch eine unregelmäfsige Endothelwucherung annähernd verschlossen ist. Vor der Lamina cribrosa sind die Wände sämtlicher Venenäste stark kleinzellig infiltriert und dadurch verdickt, ausserdem von einem starken Infiltrationsmantel umgeben (Meso- und Periphlebitis, s. Fig. 10 auf Taf. B). In der Retina finden sich nicht weit von der Papille entfernt mehrere Venenäste durch organisierte Thromben verschlossen an Stellen, wo die oben erwähnte Wandverdickung bereits wieder verschwunden ist.

Die Wand der Arterie weist von den ersten Schnitten an eine mäfsige Verdickung durch Endothelwucherung auf, die nach vorn zu ganz allmählich an Stärke zunimmt und ihren höchsten Grad erreicht in der vorderen Partie der Lamina cribrosa, etwa an derselben Stelle, wo auch der Venenast verschlossen ist. In dem Papillengebiete vor der Lamina, wo die Venenlumina beide schon wieder durchgängig zu sehen sind, aber von einem starken Infiltrationsmantel umgeben, das eine leer, das andere mit roten Blutkörperchen gefüllt, ist das schon sehr enge Restlumen der durch die Intimawucherung hochgradig verengten Arterie von einer Anhäufung mehr- und gelapptkerniger Leukocyten teilweise ausgefüllt, sodass bei schwächeren Vergrösserungen von einem Lumen nichts mehr zu sehen ist (s. Fig. 10 A. c. auf Taf. B). Da hier an dieser Stelle jene oben erwähnte starke Infiltration auch der Venenwand und ihrer Umgebung eintritt, so trifft man in der Gegend vor der Papille Frontalschnitte durch die ganze in Trichterform gelagerte Retina, wo im ganzen Schnitte kein einziges durchgängiges Gefäss mehr zu erkennen ist. Die Hauptarterie verzweigt sich dann auf den weiter nach vorn liegenden Querschnitten in ihre Äste, die alle durch Wandverdickung (infolge Intimawucherung) hochgradig verengt, resp. ganz verschlossen sind. Weiter in der Peripherie treten wieder kleine blutgefüllte Gefässlumina auf, die auch teilweise von einer zarten Wand umgeben sind; doch findet sich kein einziger Frontalschnitt der Retina, in welchem nicht einige Gefässquerschnitte hochgradig verengt sind.

Der Optikus ist nur in verhältnismäfsig geringem Grade und auch nur partiell atrophisch und füllt daher den Scheidenraum fast

ganz aus. Die bindegewebigen Septen sind mäfsig verdickt und die interseptalen Zwischenräume weisen eine geringe scheinbare Zellvermehrung auf. Diese Veränderung nimmt aber nach hinten zu allmählich an Intensität ab, sodass in den ersten Schnitten der Serie kaum noch wesentliche atrophische Veränderungen zu konstatieren sind.

Die Lamina cribrosa ist nur auf einer Seite etwas nach hinten ausgebuchtet. Eine eigentliche glaukomatöse Exkavation, welche auch das Papillengewebe mitbetrifft, besteht nicht, was ja bei der kurzen Dauer der glaukomatösen Erscheinungen nicht zu verwundern ist.

Die stark in Falten gelegte Retina ist fast überall verdickt und vielfach von Blutungen durchsetzt, die hauptsächlich die inneren Schichten, vor allem die Nervenfaserschicht einnehmen. Doch finden sich auch vereinzelte Blutungen weiter rückwärts, z. B. in der Zwischenkörnerschicht. An einer Stelle unten innen findet sich eine Art präretinale Blutung, die nach der Seite hin in ein zellreiches leicht faseriges Gewebe übergeht, das wohl in das Gebiet der Retinitis proliferans gehört. Doch ist die Pathogenese dieses Gewebes wegen der artificiellen Ablösung und starken Faltung der Retina und der dadurch gänzlich veränderten topographischen Verhältnisse kaum mit Sicherheit zu erkennen.

Die Chorioidea ist im ganzen stark verbreitert. Ihre Gefässe haben ein weites, strotzend mit Blut gefülltes Lumen; besonders treten in der mittleren Schicht der grossen Gefässe massenhafte weite Gefässlumina hervor, die von einer zarten, wenig veränderten Wand umgeben sind, während in der Schicht der Choriocapillaris weniger Gefässlumina zu erkennen sind, sodass dieselbe eher verödet erscheint. Diese starke Verbreiterung der Chorioidea ist wohl zum grossen Teil auf die Eröffnung des Bulbus im Verlauf der Operation und die dadurch bedingte Herabsetzung des intraoculären Druckes zurückzuführen, zu einer Zeit, wo in der Chorioidea noch Zirkulation bestand. Die Innenfläche der Chorioidea ist ebenso wie das ihr in ganzer Ausdehnung aufliegende Pigmentepithel in Falten gelegt. Die Gefässe enthalten ausser reichlichen roten Blutkörperchen auch eine relativ grosse Zahl von Leukocyten. An einzelnen Stellen sieht man in den Zwischenräumen zwischen den Gefässen auch eine leichte Rundzelleninfiltration.

In der Iris sieht man neben vielen engen mit sklerotischen, beinahe hyalinen Wänden versehenen Gefässen auch weite Gefässlumina mit wenig veränderten Wänden, die sich in der hinteren Hälfte, aber auch teilweise auf der vorderen Fläche ausbreiten. Ähnlich weite Ge-

fässe finden sich auch auf der einen Seite im vorderen Teile des Ciliarkörpers.

Der Kammerwinkel, dessen Umgebung sehr kernreich ist, ist sehr stark verengt, aber nirgends vollständig verschlossen. Der von starker Infiltration umgebene Schlemm'sche Kanal ist ebenfalls durchgängig und bluthaltig.

Linse, Kornea und Sklera bieten keine besondere Abweichung von der Norm.

Epikrise.

Bei einem Manne im höheren Lebensalter (52 Jahre) mit Arteriosklerose und Nephritis entwickelt sich im Anschluss an retinale Blutungen, deren zeitliches Auftreten nicht genau festzustellen war, eine intraoculare Drucksteigerung, die zur operativen Entfernung des Auges führt.

Als Ursache der Zirkulationsstörung in der Retina haben sich auch hier bei der anatomischen Untersuchung ausgedehnte Venenveränderungen gezeigt, als deren primäre Erscheinungen wohl die mächtigen sklerotischen Wandverdickungen des Stammes und der retinalen Äste anzusehen sind, mit denen hochgradige endarteriitische Prozesse im arteriellen Systeme, insbesondere im Arterienstamme einhergingen. Die durch diese primären Veränderungen bedingten Stromverlangsamungen und sonstigen Zirkulationsstörungen, unterstützt durch Schwächezustände des schwer geschädigten gesamten Gefässapparates, führten zu den multiplen Thromben der Retinalvenen in der Nähe der Papille, die ihrerseits wieder die Retinalblutungen veranlassten. Im Gefolge des Stillstandes der Zirkulation, vielleicht auch begünstigt durch die später einsetzende Drucksteigerung, kam es dann an einzelnen Stellen, besonders in der Nähe der Papille, zum fast vollständigen Verschluss des schon vorher stark verengten Arterienlumens.

Man könnte in diesem Falle vielleicht im Zweifel sein, ob nicht der Verschluss des Arterienlumens das erste war und die Retinalblutungen, sowie die Venenthromben später folgten. Aber für die wahrscheinliche Richtigkeit meiner obigen Erklärung habe ich einen guten Anhaltspunkt in dem klinischen Zustande des rechten Auges. Hier besteht bei fast normalem Sehvermögen des Auges eine hochgradige Enge sämtlicher Arterien (dünne Fäden) in der Retina und eine abnorme Weite der Venen, aber noch keine Blutungen in der Netzhaut. Dieser jetzige Zustand des rechten Auges scheint mir ungefähr dem zu entsprechen, welchen ich auch für das anatomisch untersuchte Auge als

den primären annehmen zu müssen glaubte. Wahrscheinlich bestehen auch auf dem rechten Auge endarteriitische Prozesse, welche die ophthalmoskopisch festzustellende hochgradige Enge der Retinalarterien bedingen. Wenn man annimmt, dass auch auf dieser Seite eine stärkere primäre Enge des Venenstammes besteht, so ist infolge geringer Vis a tergo und mangelhaften Abflusses die abnorme Weite der retinalen Venen sehr wohl erklärbar. Trotzdem ist es noch nicht zu einer schwereren Zirkulationsstörung gekommen, die wohl erst eintreten wird, wenn es an irgend einer Stelle zur Thrombose des Restlumens kommt. Tritt diese Thrombose im arteriellen System ein, so entsteht das Bild der sog. »Embolie der Zentralarterie«, tritt sie dagegen im Venensystem ein, so werden retinale Blutungen die Folge sein. Dieser letztere Fall ist auf dem linken Auge früher eingetreten.

Schlussbetrachtungen.

Über einige die soeben mitgeteilten Fälle oder doch 2 derselben gemeinsam berührenden Punkte ist zusammenfassend noch folgendes zu bemerken:

In allen 3 Fällen sind bei Personen in höherem Lebensalter (von 52 bis 63 Jahren) Netzhautblutungen infolge von Venenverschluss aufgetreten bei gleichzeitig vorhandener Nierenerkrankung. Diese bestand im Falle 1 in revidierenden Nierenblutungen mit Schmerzen in der Nierengegend, doch ohne Eiweissgehalt des Urins in den blutfreien Zwischenpausen, im Falle 2 und 3 in Schrumpfniere mit geringer Eiweissausscheidung. Das ist besonders hervorzuheben, weil nach der vorliegenden Literatur [vergl. Groenouw (12, S. 98)] bei Nierenerkrankungen einseitige multiple Netzhautblutungen ohne das eigentliche Bild der »Retinitis albuminurica« nur selten vorkommen und weil andererseits nach v. Michels (23) grundlegender Arbeit beim typischen Krankheitsbilde der Zentralvenenthrombose der Urin eigentlich immer frei sein soll. Ausserdem bestand in allen Fällen Glaukom, dessen zeitliches Auftreten (ob vor, nach oder gleichzeitig mit den Netzhautblutungen) aus den klinischen Notizen nicht sicher festgestellt werden konnte, wenn es auch nach Analogie vieler anderer derartiger Fälle der Literatur, die sich in den Arbeiten von Coats (5), Baquis (4), Harms (16) und Verhoeff (31) zusammengestellt finden, wahrscheinlich ist, dass die Drucksteigerung der Netzhautzirkulationsstörung folgte.

Unwillkürlich drängt sich nun die Frage auf, wie diese 3 in allen Fällen sich findenden Affektionen (Netzhautblutungen, Glaukom und Nierenleiden) mit einander in Zusammenhang zu bringen sind. Kurz vor dem Abschluss dieser Arbeit erschien eine Abhandlung von Tschirkowsky (30), in welcher sich die einschlägige Literatur »über das bei albuminurischen Augenveränderungen auftretende Glaukom« in erschöpfender Weise zusammengestellt findet. Es erübrigt sich daher für mich, noch einmal näher darauf einzugehen. Im 3. Abschnitte seiner Arbeit bespricht Tschirkowsky (l. c. S. 281) die Frage des Zusammenhanges eines Glaukoms bei ausschliesslicher Erkrankung des zentralen Gefässsystems der Netzhaut mit einer gleichzeitig bestehenden Nephritis und kommt zu dem Schlusse, dass bei älteren Patienten dieser Art eine Abhängigkeit der Augenerkrankung von dem Nierenleiden nicht bestehe, dass vielmehr die krankhaften Erscheinungen am Auge und an den Nieren als einander koordinierte lokale Symptome der allgemeinen arteriosklerotischen Erkrankung des ganzen Gefässsystems anzusehen seien. Dagegen glaubt er, dass bei jüngeren Individuen eine von der Albuminurie abhängige Erkrankung des Zentralgefässsystems der Retina, insbesondere der Venen, mit Zirkulationsstörungen und Glaukom sehr wohl möglich sei und führt als Beweis für diese Ansicht einen von ihm selbst anatomisch untersuchten Fall an, bei dem sich eine ausgedehnte primäre Wanderkrankung (Meso- und Periphlebitis) der Zentralvene und ihrer Äste fand. Für meine Fälle kann ich mich der Ansicht von Tschirkowsky (l. c.) nur vollkommen anschliessen, zumal bei denselben das Bestehen einer beträchtlichen allgemeinen Arteriosklerose aus anderen klinischen Erscheinungen nachzuweisen war, die ja auch in der neben dem Venenverschluss bestehenden hochgradigen Erkrankung des arteriellen Gefässsystems der Retina ihren Ausdruck findet.

In rein anatomischer Hinsicht ist ferner in bezug auf die beiden ersten Fälle nochmal hinzuweisen auf die grosse Seltenheit des Befundes in den Arterien, wo sich auf Grund einer primären Endarteriitis (in der stagnierenden Blutsäule) je ein roter Thrombus entwickelte, von denen der eine in Kalk[1]) sich zu verwandeln beginnt. Solche roten Thromben in der Zentralarterie sind bisher noch nicht beschrieben worden, wenn auch der Befund von v. Michel (24, Fall I) gewisse Ähnlichkeit damit aufweist. Ich verweise insbesondere auf seine

[1]) Ein Kalkgebilde in der Arterie ist bisher nur von Manz (21), Galinowsky (10) und Coats (6) in Fällen von sog. Embolie gefunden worden.

Figur 3 auf Tafel I, wo man in dem Thrombus des Restlumens deutlich einen hohen Hämoglobingehalt erkennt, sodann auf Figur 5 Tafel I, wo der im Arterienlumen sich findende dunkle Ring aus Pigmentkörnern zu einem Vergleiche mit meinem Befunde im Falle II (hintere Hälfte des Arterienthrombus) auffordert. Sodann scheint mir der Venenverschluss im Falle I einiges Interesse zu bieten. Jedenfalls ist er in dieser Art bisher nicht in der Literatur beschrieben worden. Endlich möchte ich noch hinweisen auf das äusserst wechselvolle mikroskopische Bild, das in den Fällen I u. II die einzelnen Schnitte bieten, so dass man an zwei nahe bei einander liegenden Schnitten der Serie kanm zu erkennen vermag, dass sie dem gleichen Falle angehören. Man betrachte nur die ersten 6 Abbildungen auf Tafel A. die alle dem Falle I angehören. Diese 6 Figuren entstammen einer Auswahl aus nur 21 aufeinander folgenden Serienschnitten (s. Textfigur 1), es ist also im Durchschnitt jeder 3te bis 4te Schnitt abgebildet worden. Und trotzdem dieses wechselvolle Bild! Ich glaube, nichts ist geeigneter, die Notwendigkeit peinlichst genauer Serienuntersuchung bei der Untersuchung von Gefässkrankheiten ins rechte Licht zu rücken als dieser wechselvolle Befund.

Endlich komme ich zu dem Ausgangspunkte meiner Erörterungen zurückkehrend auf die Mechanik der Zirkulationsstörung. Hier ist als wichtig hervorzuheben, dass in allen drei Fällen eine, wie die anatomische Untersuchung ergab, durch Venenverschluss veranlasste hämorrhagische Retinalapoplexie zugleich den Befund einer sehr hochgradigen Arterienerkrankung aufwies, welche an Intensität und Ausdehnung den Venenprozess übertraf oder, wie Harms (16, S. 245) sich ausdrückt, durchaus im Vordergrunde des anatomischen Krankheitsbildes stand. Wichtig ist auch noch der Sitz der Arterienveränderungen, die viel weiter zurück (hinter die Lamina cribrosa und Sclera) sich erstrecken als die auf einen mehr intralaminären Sitz sich beschränkenden Venenveränderungen. Ein Blick auf die beiden Textfiguren lehrt, dass bei zu geringer Ausdehnung der Serie nach vorn leicht der Venenverschluss in den beiden ersten Fällen übersehen worden wäre, was zur notwendigen Folge gehabt hätte, dass man die Arterienveränderungen allein für die klinischen Erscheinungen, insbesondere die Netzhautblutungen, verantwortlich gemacht hätte. Damit wäre dann scheinbar der anatomische Beweis erbracht für das Vorkommen von hämorrhagischer Infarzierung der Netzhaut nach Verschluss bezw. Erkrankung der Zentralarterie.

In der Tat sind solche Fälle von Wagenmann (33), Stölting (27), Reimar (25) und Meierhof (22) in diesem eben erwähnten Sinne gedeutet worden. Aber Harms (15, 16) hat bereits darauf hingewiesen, dass man in allen diesen so gedeuteten Fällen eine ungenügende Serienquerschnittuntersuchung konstatieren kann. Dagegen lassen sich aus der Literatur manche Fälle anführen [Bankwitz (3), Ischreyt (17), Coats (5), Sidler-Huguenin (26)], in denen neben der hochgradigen Arterienerkrankung doch bei genauer Untersuchung ein, wenn auch manchmal nur kurzer Venenverschluss gefunden wurde. Harms (1 c.), der diesen Punkt in nachdrücklichster Weise betont hat, teilt selbst 3 von ihm anatomisch untersuchte, hierhergehörige Fälle mit, welche seine Ansicht beweisen. In einem 4. Falle wurde, weil die Untersuchung nur ungenügend ausgeführt werden konnte, der Venenverschluss nicht gefunden. Unabhängig von Harms und kurze Zeit vor ihm hat auch Coats (5) sich in demselben Sinne ausgesprochen. Nachher sind noch 3 anatomische Fälle von Schwitzer (29), Erlanger (9) und Verhoeff (31), sowie ein klinischer Fall von Gross (13) mitgeteilt worden. Meine 3 oben beschriebenen Fälle sind also gewissermafsen eine weitere Ergänzung zu den Mitteilungen von Harms im Abschnitte III seiner mehrfach erwähnten zusammenfassenden Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1. Angelucci, Thrombose der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Jg. 16, S. 444. 1878.
2. Angelucci, Marantische Thrombose der Vena centralis retinae. Ebenda. Jg. 17, S. 151. 1879.
3. Bankwitz, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis hämorrhagica. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XLV, S. 384.
4. Baquis, Elia, La thrombosi della vena centrale della retina. Beitr. zur Augenheilk. (Festschrift f. Julius Hirschberg.) S. 33, Leipz. 1905.
5. Coatz, Thrombosis of the Central Vein of the Retina. The Royal London Ophthalm. Hosp. Rep. 1904, Vol. XIV. S. 62.
6. Coats, Obstruction of the central artery of the retina. Ebenda. XVI, Part. 3, S. 164.
7. Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Berlin 1872.
8. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.
9. Erlanger, Mikroskopische Untersuchungen einer sogenannten Embolie der Zentralarterie (linkes Auge), Retinitis hämorrhagica (rechtes Auge), sowie Gefässveränderungen in der Arteria fossae sylvii. Inaug.-Diss. Zürich 1906.
10. Galinowsky, Über Endarteriitis der Arteria centralis retinae mit Konkrementbildung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII, S. 183 und Inaug.-Diss. Zürich 1901.

11. v. Graefe, A., Über Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. Arch. f. Ophth. Bd. V, 1, S. 136. 1859.
12. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Handbuch der ges. Augenheilk. von Graefe-Sämisch. II. Aufl., Bd. XI, 1. Abt. S. 94.
13. Gross, Über einen Fall von Verschluss beider Zentralgefässe. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI, 3, S. 257.
14. Haab, Über die sogenannte Embolie der Zentralarterie der Netzhaut. Vortr., geh. in der Ges. der Ärzte in Zürich. Korresp.-Bl. f. Schw. Ärzte. 28. Jg. 1898, No. 11, S. 338.
15. Harms, Zur Frage der Retinitis hämorrhagica infolge Erkrankung der Arteria centralis retinae und ihrer Äste. X. Kongrès Internat. d'Ophthalmologie. Lucerne 1904. Compte rendue B. S. 174.
16. Harms, Anatom. Unters. über Gefässerkr. im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhag. Infarktes der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXI, S. 1 u. 245. 1905.
17. Ischreyt, Beitrag zur patholog. Anatomie der hämorrhag. Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenh. Bd. XLI, S. 38. 1900.
18. Knapp, Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhag. Infarkt der Retina. Arch. f. Augenh. Bd. 1, S. 39. 1869.
19. Landesberg, Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhag. Infarkt der Netzhaut. Arch. f. Augenh. Bd. IV. S. 110. 1874.
20. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handb. der ges. Augenh. von Graefe-Saemisch. I. Aufl., Bd. 5. 1877.
21. Manz, Anatomische Unters. eines an Embolie der Arteria centralis retinae erblindeten Augen. Festschr. f. v. Helmholtz 1891.
22. Meierhof, Zur Anatomie des Glaucoma hämorrhagicum. Zeitschr. f. Augenh. Bd. IV, S. 676.
23. Michel, Spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 2, S. 37. 1878.
24. v. Michel, Über Erkrankungen des Gefässsystems der Arteria und Vena centr. retinae mit bes. Berücksichtigung der path.-anatom. Veränderungon. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 2, S. 1. 1899.
25. Reimar, Über Retinitis hämorrhagica infolge von Endarteriitis proliferans mit mikroskop. Untersuchung eines Falles. Arch. f. Augenh. Bd. XXXVIII. S. 209. 1898.
26. Sidler-Huguenin, Abhebung des Endothelrohrs in der Zentralarterie und kanalisierter Thrombus in der Zentralvene unter dem klinischen Bilde der Venenthrombose verlaufend. Arch. f. Augenh. Bd. LI. S. 27.
27. Stölting, Über Retinitis hämorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XLIII, 3, S. 306. 1897.
28. Schweigger, Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. A. Bd. XI, S. 144. Vorles. über den Gebrauch des Augenspiegels. S. 140.
29. Schwitzer, Präparate von Embolia arteriae centralis retinae. Zeitschr. f. Augenh. Bd. XVI, S. 61.

30. Tschirkowsky, Über das bei albuminurischen Augenveränderungen auftretende Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. Jahrg. 1908. (Neue Folge VI. Bd.) S. 272.
31. Verhoeff, Obstruction of the Central retinae Vein. Arch. of Ophth. 1907.
32. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856.
33. Wagenmann, Anat. Unters. über einseitige Retinitis hämorrhagica mit Sekundärglaukom u. s. w. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3, S. 237. 1892.
34. Wagenmann, Beitr. zur Kenntnis der patholog. Anatomie der Embolie der Zentralarterie. Bd. XL, 3, S. 221. 1894.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln A/B, Fig. 1—10.

Die Originalzeichnungen wurden von Fräulein Vilma Steinbuch in Tübingen angefertigt. Zuerst wurden mit dem Abbéschen Zeichenapparat die Umrisse der Figuren bei 300facher Vergrösserung mit Bleistift aufgezeichnet, dann die farbigen Zeichnungen ausgeführt. Bei der Reproduktion wurden sie auf $^2/_3$ ihrer ursprünglichen Grösse verkleinert, so dass also die Tafelfiguren eine 200fache Vergrösserung der Gefässquerschnitte darstellen.[1]) Alle Figuren sind in den Farben der Originalpräparate wiedergegeben, nur wurden die elastischen Fasern bei einzelnen, wo sie im Bilde nicht deutlich genug hervortraten, aus besonders daraufhin gefärbten Nachbarpräparaten eingezeichnet, so dass sie also Kombinationsbilder aus zwei nebeneinanderliegenden Präparaten der Serie darstellen.

Fall I (s. Textfigur 1 auf Seite 13).

Tafel A Fig. 1. Querschnitt (No. 110) beider Zentralgefässe in der vorderen Hälfte der Lamina cribrosa. Der Querschnitt der Vena centralis hat die Form eines stumpfwinkligen Dreiecks mit abgestumpften Ecken. Die Wand des Gefässes ist etwas verdickt. Das Lumen ist fast vollkommen geschlossen. Die Verschlussmasse besteht aus 2 Abteilungen, einer oberen, mehr faserigen und relativ wenig kernreichen und einer unteren sehr kernreichen. Die obere Hälfte der Masse ist zusammengesetzt aus Fasern, welche ringförmig um ein etwas exzentrisch gelegenes und von Endothelzellen begrenztes Lumen angeordnet sind, die untere kleinere Hälfte setzt sich zusammen aus unregelmäfsig durcheinanderliegenden gewucherten Endothelzellen, in denen sich an einer Stelle auch die Andeutung eines kleinen neugebildeten Lumens findet. In der weit offenen Arteria centralis findet sich peripher ein breiter Ring einer dunkelbraunen scholligen Masse ohne besondere Strucktur, welche oben der Elastica interna der Arterienwand eng anliegt, unten durch eine hellgelbe Zone, in der rote und einige weisse Blutkörperchen sowie vereinzelte Endothelkerne liegen, von ihr getrennt ist. Die Innenfläche des braunen Ringes ist in ihrer oberen Hälfte mit einer Reihe grosser

[1]) Eine Ausnahme davon bildet nur Figur 4, welche versehentlich bei 185facher Vergrösserung wiedergegeben ist.

Endothelkerne besetzt, die Öffnung des Ringes mit einer mäfsigen Menge frischer roter Blutkörperchen gefüllt, welche sich scharf gegen den peripheren braunen Ring von verändertem alten Blut abheben. v. Gieson. Vergr. 200:1.

Fig. 2. Querschnitt (No. 107) beider Zentralgefässe etwa in der Mitte der Lamina cribrosa. In dem langgestreckten Querschnitte der Vena centralis findet sich in der unteren Hälfte eine zellarme, faserige, annähernd konzentrisch angeordnete Verschlussmasse, während die obere Hälfte ein blutgefülltes Lumen zeigt, das von einer kernreichen Zone umgeben ist. Die zwischen dem Lumen und der runden Fasermasse gelegene breite Kernzone stellt das hintere Ende des das Restlumen in den Schnitten 108—112 ganz ausfüllenden organischen Thrombus dar (s. oben Fig. 1 und Textfig. 1 auf Seite 13). In der Arteria centralis findet sich nur aussen und innen die veränderte, viel Blutfarbstoff enthaltende alte Blutmasse, die von spärlichen Zellen durchsetzt und gegen das freie Lumen hin von einer fast ununterbrochenen Reihe von Endothelzellen abgegrenzt wird. Im Bereiche des roten Thrombus ist die Innenfläche der Elastica interna frei von Endothel. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 200:1.

Fig. 3. Querschnitt (No. 103) beider Zentralgefässe aus der hinteren Hälfte der Lamina cribrosa. Das langgestreckte Lumen der Vena centralis wird in der unteren Hälfte ausgefüllt von einer fest mit der Wand zusammenhängenden, faserigen und wenig zellreichen, sichelförmigen Wucherung, das Restlumen enthält viel frisches Blut. Die Wand des Gefässes ist deutlich verdickt. In der Arteria centralis findet sich peripher eine stark zerklüftete, von wenig Zellen durchsetzte und viel Blutfarbstoff enthaltende Masse, welche gegen das stark exzentrisch gelegene, mit frischen roten Blutkörperchen gefüllte Lumen durch eine Reihe von Endothelzellen abgegrenzt ist. Die Innenfläche der Elastica interna der Gefässwand, welcher dieser in leichter Organisation befindliche rote Thrombus direkt auftitzt, ist ganz frei von Endothelzellen. Van Gieson. Vergr. 200:1.

Fig. 4. Querschnitt beider Zentralgefässe an der Hinterfläche der Lamina cribrosa. In der Vena centralis wird das Lumen etwa zur Hälfte ausgefüllt von einer sichelförmigen, leicht faserigen und wenig zellreichen Wucherung, welche ein ziemlich grosses rundes Restlumen freilässt. Dieses ist durch Endothelzellen begrenzt. Die Wand der Vene ist ausgesprochen verdickt (stärker als in den Figuren 1, 2 u. 3). In der Arteria centralis wird das Lumen zunächst in mässigem Grade eingeengt durch eine faserige und zellarme Intimawucherung, die nach innen zu von einer neugebildeten, dünneren, stellenweise aufgesplitterten elastischen Membran begrenzt wird, so dass also das neugebildete Fasergewebe zwischen 2 elastischen Blättern eingeschlossen ist. Der Innenfläche dieser Neubildung ist nun eine leicht zerklüftete und mit Vakuolen versehene Masse aufgelagert, die ein kleines, ringsum von Endothel begrenztes, stark exzentrisch gelagertes und mit frischen roten Blutkörperchen ge-

fülltes Lumen freilässt. Die Masse zeigt eine deutliche Rosafärbung und ist leicht von Endothelzellen durchsetzt, die offenbar von der Innenfläche der Intimawucherung aus in sie hineingewandert sind (schwach organisierter roter Thrombus). Färbung auf elast. Fasern nach Weigert, dann Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 185:1,

Fig. 5. Querschnitt (No. 95) beider Zentralgefässe dicht hinter der Lamina cribrosa. Die Wand der Vena centralis ist stark verdickt und leicht zellig infiltriert und hat sich von ihrer Umgebung etwas abgelöst, so dass oben und aussen neben ihr ein schmaler heller Spalt im Gewebe zu sehen ist. Oben ist die an den Spalt grenzende Partie des zentralen Bindegewebsstranges leicht zellig infiltriert (leichte Periphlebitis). Das Lumen wird ausser durch das Zusammensinken der verdickten Wand noch weiter verengt durch eine oben rechts der Innenfläche der Wand aufgelagerte sichelförmige Masse, welche aus veränderten roten und viel weissen Blutkörperchen sowie gewucherten Endothelzellen besteht und gegen das mit frischen roten Blutkörperchen gefüllte Restlumen durch eine von zarten Endothelzellen gebildete bezw. besetzte Membran abgeschlossen wird. (Wandständiger schwach organisierter roter Thrombus.) In der Arteria centralis findet sich die Wand ziemlich verdickt, ihre Umgebung an einzelnen Stellen kleinzellig infiltriert (leichter Periarteriitis). Die Innenfläche der Wand ist mit einer einfachen, dicken, stark gekräuselten, elastischen Membran bekleidet, die keinen Endothelbelag an ihrer Innenfläche aufweist. Weiter nach innen findet sich ein stark exzentrisch im Hauptlumen gelegener, vollkommen geschlossener Ring aus faserigem, von spindeligen Zellen durchsetzten (Binde-)Gewebe, der an seiner Innenfläche von einer neugebildeten, zarteren, elastischen Membran begrenzt wird. Dieser inneren elastischen Membran (ohne Endothelbelag) liegt wiederum eine schmale, mehr homogene und heller gefärbte Schicht auf, die gegen das schliesslich übrig bleibende Restlumen durch eine fortlaufende Reihe grosser Endothelkerne abgeschlossen ist. Diese schmale homogene Schicht verbreitert sich nach vorn zu dem schwach organisierten roten Thrombus (s. die schattierte Partie in Textfig. 1 u. Fig. 1—4 auf Taf. —). Der Raum zwischen der Innenfläche der Wand und der Aussenfläche des von ihr abgelösten Bindegewebsringes ist ausgefüllt von einem mit vielen Vakuolen versehenen, rosagefärbten, homogenen Gewebe, in das einkernige Leukocyten und Endothelzellen eingelagert sind. In der Peripherie des Raumes sieht man oben und rechts, in Vakuolen der Wand eingelagert, Haufen von veränderten roten Blutkörperchen. Das in dem exzentrisch gelegenen engen Restlumen neben den frischen roten Blutkörperchen sichtbare Plasmagerinnsel hat ein ganz ähnliches homogenes, rosafarbenes Aussehen wie die in dem durch die Ablösung entstandenen Spaltraum sich findende zerklüftete Hauptmasse. Hämatoxylin-Eosin, elastische Elemente aus dem nach Weigert gefärbten Nachbarschnitte No. 96 eingezeichnet. Vergr. 200:1.

Fig. 6. Querschnitt (No. 90) beider Zentralgefässe, 0,175 mm hinter dem in Figur 5 abgebildeten. Die Wand der Vena centralis ist oben stark

sichelförmig verdickt und fast ringsum durch einen schmalen Spaltraum von ihrer Umgebung losgelöst. Der Innenfläche der verdickten Stelle liegt ein aus Blutfarbstoff, vereinzelten Leukocyten und unregelmässig gewucherten Endothelzellen bestehendes sichelförmiges Gewebe an, das gegen das Lumen hin durch eine mit zarten Endothelkernen besetzte Membran abgegrenzt ist. Die Wand der Arteria centralis ist nur rechts etwas stärker verdickt und an ihrer Innenfläche von einer stark in Falten gelegten einfachen Elastika (ohne Endothelbelag) begrenzt. Der von der Wand abgelöste, von spindeligen Kernen durchsetzte Faserring ist nach rechts hin durchbrochen von einem kleinen hier austretenden Aste, der durch den mit wenig verändertem Blute gefüllten Spaltraum hindurchzieht zur Wand (aus der er im Nachbarschnitte austritt). Die untere Wand dieses Arterienastes ist deutlich durchbrochen. An der Innenfläche des Faserringes findet sich wieder die feine (neugebildete) Elastica, die mit einer nicht kontinuierlichen Reihe von grossen runden Endothelkernen besetzt ist. (Der strotzende Blutgehalt des Venen- und Arterien- sowie des Arterienastlumens (s. die vorigen Figuren) ist in dieser Zeichnung fortgelassen, um die Verhältnisse schärfer hervortreten zu lassen. Van Gieson. Vergr. 200:1.

Fall II (s. Textfigur 2 auf S. 25).

Tafel B Fig. 7. Querschnitt (No. 380) beider Zentralgefässe in der Mitte der Lamina cribrosa. Der Querschnitt der Vena centralis (V. c.) hat annähernd die Form eines Halbkreises mit leicht gebogenem Durchmesser. Die Wand des Gefässes ist wenig verändert. Das Lumen ist ausgefüllt von einem hell (rosa) gefärbten, wenig faserreichen Gewebe, in das Kerne in mässiger Menge unregelmässig eingestreut liegen. Die Kerne sind rund, oval und z. T. an den Enden etwas zugespitzt und stellen offenbar gewucherte Endothelien dar. In der Verschlussmasse finden sich 2 (neugebildete) Lumina, die mit Endothel teilweise ausgekleidet sind. Das eine (obere) ist leer, das andere mit verändertem Blute, in dem einige Leukocyten liegen, gefüllt. Die Wand der Arteria centralis ist ebenfalls kaum verändert, das Lumen weit offen und mit einer wohl nicht ganz frischen Blutmasse gefüllt, in der die einzelnen roten Blutkörperchen wohl zu erkennen, aber nicht scharf zu begrenzen sind. In der Blutmasse sieht man neben einigen Leukocyten auch vereinzelte Endothelien, die scheinbar von der Wand hereingewuchert sind. An der Innenfläche der Wand sieht man eine braungefärbte periphere Plasmazone. Van Gieson. Vergr. 200:1.

Figur 8. Querschnitt (No. 375) beider Zentralgefässe durch den hinteren Teil der Lamina cribrosa. Der Querschnitt der Vena centralis hat die Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit abgerundeten Ecken. Die Wand erscheint verdickt durch eine zellreiche Auflagerung auf der Innenfläche, die wohl als Rest und Fortsetzung des Thrombus anzusehen ist. Das Lumen wird durch ein schmales Septum in 2 mit Endothel ausgekleidete Teile geteilt. Der Querschnitt der Arteria centralis

ist fast kreisrund. Die Wand ist ein wenig verdickt. Das Lumen wird ausgefüllt von einer dunkelbraun gefärbten Masse, die aus zusammengeschrotteten und grösstenteils zugrunde gegangenen roten Blutkörperchen und verändertem Hämoglobin besteht, zur anderen Hälfte von einer diffus rosa gefärbten Substanz, in der vereinzelte, unscharf begrenzte und braungefärbte Blutkörperchen eingestreut liegen. Färbung Hämatoxylin und Eosin. Vergr. 200:1.

Figur 9. Querschnitt (No. 370) beider Zentralgefässe dicht hinter der Lamina cribrosa. Der Querschnitt der Vena centralis ist fast rund, die Wand verdickt und etwas zellreich, das Lumen vollkommen leer. Der Querschnitt der Arteria centralis ist ebenfalls fast kreisrund. Die Wand, deren Muskelschicht ein wenig verdickt ist, wird nach innen begrenzt von der rötlich gefärbten, nur wenig geschlängelt verlaufenden Elastica interna, der sich nach innen zu eine Schicht eines steifigen, konzentrisch angeordneten, ziemlich kernreichen Bindegewebes auflagert. Diese Schicht ist an ihrer Innenfläche nicht durch eine kontinuierliche Endothellage abgegrenzt. In der Öffnung des Bindegewebsringes liegt vielmehr eine dunkle Masse des roten Thrombus, die aus einem ringförmigen peripheren und einem sehr dunkel (grünlich) gefärbten zentralen Teile besteht. In die periphere, aus zerfallenen roten Blutkörperchen und verändertem Hämoglobin bestehende Masse ist der ursprüngliche innere Endothelbelag der Intimawucherung hineingewandert, so dass die Masse von unregelmäfsig gelagerten Endothelkernen durchsetzt ist (schwache Organisation). Die mittlere Partie (beginnende Verkalkung) ist fast kernlos und von der peripheren nicht durch eine Zellreihe, wohl aber durch eine bräunlich gefärbte scharfe Contour abgegrenzt.

Fall III.

Figur 10. Querschnitt der Zentralgefässe (No. 185) im Papillengewebe dicht vor der Lamina cribrosa. Die getroffenen 3 Äste der Vena centralis sind eng und mäfsig bluthaltig, ihre Wand ist stark verdickt und zellig infiltriert und von einem breiten Mantel rundzelliger Infiltration umgeben, der sich auch in etwas weniger intensiver Dichtigkeit um die Arterie herumzieht. Das Lumen der auf ihrem Querschnitt etwas ovalen Arteria centralis ist fast vollkommen ausgefüllt durch eine regelmäfsig konzentrisch angeordnete, kernreiche Intimawucherung, die gegen das sehr enge Restlumen von einem Endothelbelage begrenzt ist. In dem Lumen liegen einige mehrkernige Leukocyten.

Lebenslauf.

Ich, Karl Robert Bauer wurde geboren in Reinsberg O/A Hall am 2. Oktober 1881, als Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers Friedrich Bauer. Ich besuchte das Gymnasium zu Hall, wo ich Ostern 1902 das Zeugnis der Reife erhielt. Im S. S. 1902 genügte ich in Tübingen meiner Militärpflicht mit der Waffe und studierte hier weiter bis zum Physikum, das ich im Herbst 1904 bestand. Nach einem in Kiel verbrachten Sommersemester kehrte ich zur Beendigung meiner Studien wieder nach Tübingen zurück. Im Winter-Semester 1907/08 bestand ich das medizinische Staatsexamen und bin seit dem 17. Februar 1908 als Medizinalpraktikant an der Augenklinik und der Medizinischen Polikinik zu Tübingen tätig gewesen.

Fig. 1.

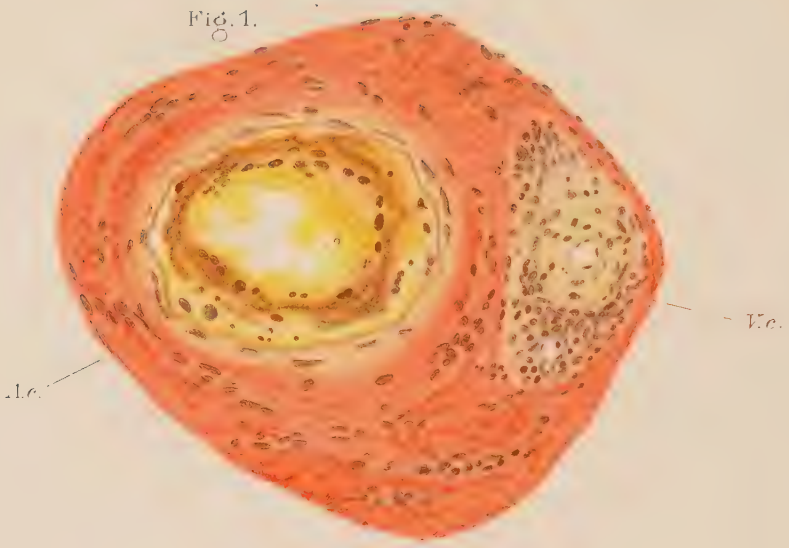


Fig. 3.

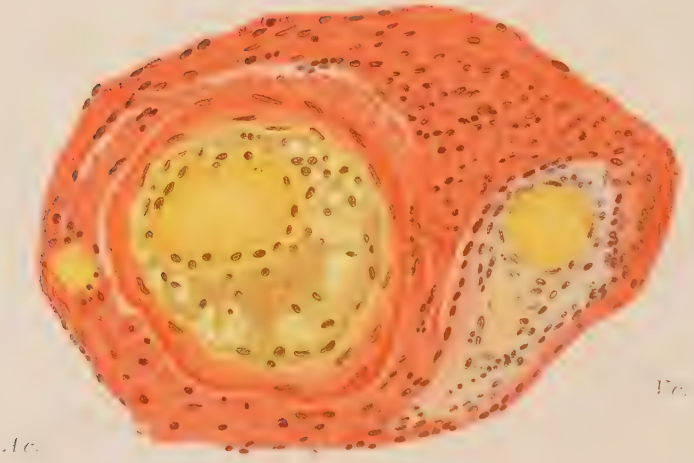
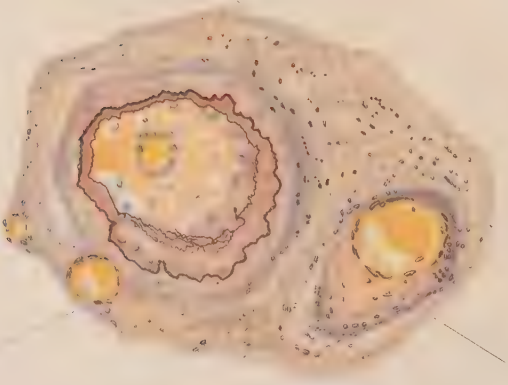


Fig. 4.



Vilma Stemb. del.

Bauer, Ge

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Fig. 2.

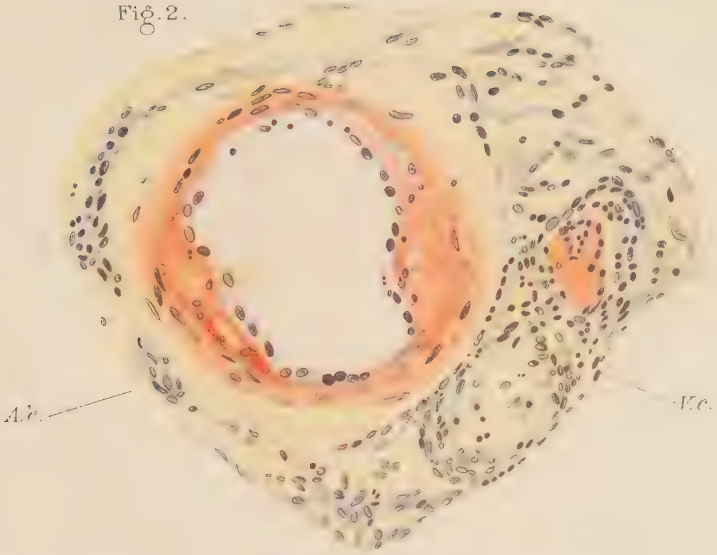


Fig. 5.

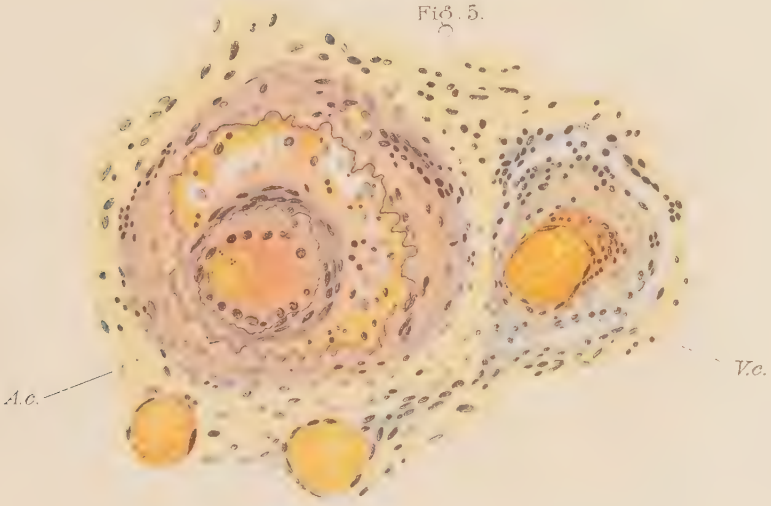
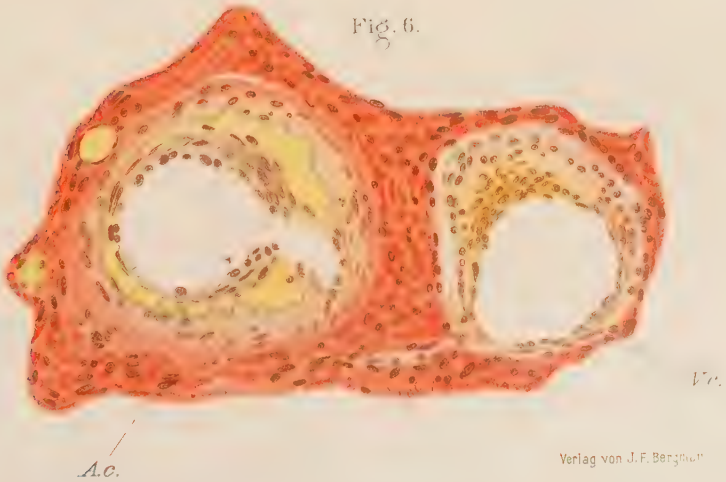


Fig. 6.



rkungen.

Verlag von J.F. Bergmann

Fig. 7.

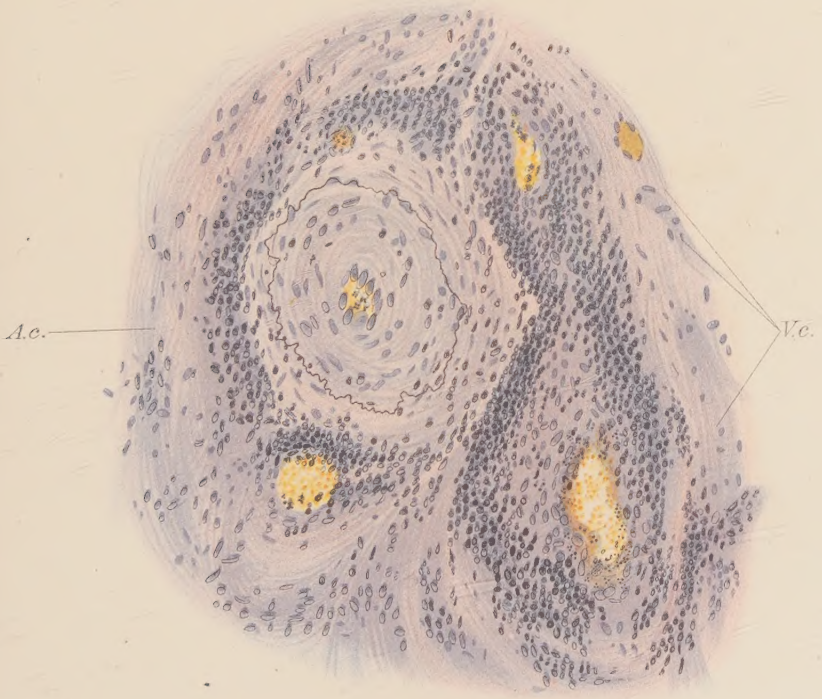
Vilma Strinbuch del.

Bauer, G

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg

Fig. 8.

Fig. 10.



gen.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.